

Aus der Chirurgischen Abteilung
des Martin-Luther-Krankenhauses in Berlin
(Leiter der Abteilung und Ärztlicher Direktor
Prof. Dr. med. Geert Rücker)

**»Die traumatische arterio-venöse Fistel«
Problematik der chirurgischen Behandlung bei
arterio-venösen Fisteln vom Angiomtyp**

Dissertation
zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Zahnarzt Mögling, Christian
aus Bielefeld

1983

Aus der Chirurgischen Abteilung
des Martin-Luther-Krankenhauses in Berlin
(Leiter der Abteilung und Ärztlicher Direktor
Prof. Dr. med. Geert Rücker)

"Die traumatische arterio-venöse Fistel"
Problematik der chirurgischen Behandlung bei
arterio-venösen Fisteln vom Angiomtyp

Dissertation

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

	vorgelegt von
Zahnarzt	Mögling, Christian
aus	Bielefeld

Referent: Prof. Dr. med. G. Rücker

Korreferent: Prof. Dr. med. dent. B. Kempfle

Gedruckt mit der Genehmigung des Fachbereiches

Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 06.12.1983



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	7
2. THEORETISCHER TEIL	9
2.1. Kreislaufphysiologie	9
2.1.1. Hämodynamik	9
2.1.2. Pathophysiologie der arterio-venösen Fistel	12
2.2. Die erworbene arterio-venöse Fistel des großen Kreislaufs	16
2.2.1. Einleitung	16
2.2.2. Geschichte	16
2.2.3. Ätiologie	17
2.2.4. Morphologie	18
2.2.5. Lokalisation	19
2.2.6. Diagnostik	19
2.2.6.1. Diagnose der akuten arterio-venösen Fistel	19
2.2.6.2. Diagnose der chronischen arterio-venösen Fistel	20
2.2.7. Prognose	24
2.2.8. Chirurgische Behandlung	27
2.2.9. Behandlungsergebnisse	30
Abbildung 1	32
Tabellen I - V	33

	Seite
3. KASUISTIK	37
FALL I	38
FALL II	40
FALL III	47
FALL IV	56
4. DISKUSSION	64
5. ZUSAMMENFASSUNG	74
Literaturverzeichnis	76

1. EINLEITUNG

Die arterio-venöse Fistel stellt ein interessantes Krankheitsbild des Gefäßsystems dar. Es können die erworbenen von den konnatalen Fisteln unterschieden werden. Die Arbeit beschäftigt sich mit den traumatisch bedingten arterio-venösen Kurzschlußverbindungen.

Eine gleichzeitige Verletzung einer Arterie und der ihr gegenüber in Tuchföhlung liegenden Vene ist die Voraussetzung für die Ausbildung einer arterio-venösen Fistel. Eine derartige Verletzung wird zumeist durch scharfkantige Gegenstände wie Granatsplitter, Glas, Messerklingen oder Geschoßprojekte verursacht. Die Zahl der Patienten mit einer erworbenen arterio-venösen Fistel nimmt besonders in Zeiten kriegerischer Auseinandersetzungen bzw. kurz danach stark zu.

Es liegen zahlreiche Arbeiten vor, die sich mit dieser Gefäßkrankung aus dem Ersten, dem Zweiten Weltkrieg, sowie Korea- und Vietnam-Krieg auseinandergesetzt haben (1,2,9,10,16,19,25,27,31,35,36,42,46,50,51,59,60). Dabei sind vornehmlich die Kreislaufveränderungen in den Vordergrund gerückt worden, die sich bei jedem Fistelträger einstellen, sofern nicht eine sofortige operative Korrektur vorgenommen wurde. Es ist bekannt, daß sich die kardialen und vaskulären Schäden erst nach einer gewissen, meist jahrelangen Tragezeit der Fistel äußern.

Nach Abhandlung der theoretischen Grundlagen bezüglich der Physiologie, der Hämodynamik und der Pathophysiologie der arterio-venösen Fistel wird unter anderen Fällen an 2 Patienten demonstriert, daß bereits frühzeitig mit Schäden durch die arterio-venöse Fistel gerechnet werden kann, und daß dadurch das operative Vorgehen insofern beeinflusst werden kann, daß ein Abweichen von den allgemein üblichen Methoden notwendig werden kann.



Es handelt sich bei den 4 Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses in 3 Fällen um Perser, die anlässlich politischer Unruhen in ihrer Heimat Schußverletzungen mit nachfolgender Ausbildung von arterio-venösen Fisteln erlitten hatten.

2. THEORETISCHER TEIL

2.1. Kreislaufphysiologie

2.1.1. Hämodynamik

Die Aufgabe des Kreislaufs besteht darin, in vorgegebenen Bahnen, den Blutgefäßen, bestimmte Stoffe und Wärmeenergie zu transportieren. Dieser Vorgang ist gerichtet und muß den jeweiligen Bedürfnissen jederzeit schnell angepaßt werden können. Dazu ist ein komplexer Regelmechanismus vonnöten, da nicht sämtliche Versorgungsgebiete des Körpers gleichzeitig durchströmt werden können. Denn die Kapazität aller Gefäße ist bei weitem größer als die durchschnittliche Blutmenge von 5 - 6 l. Dafür, daß eine geregelte Blutversorgung dennoch erhalten bleibt, sorgen mehrere Umstände: Das Herz pumpt das Blut in das arterielle Gefäßgebiet, das nur etwa 10 Prozent der Gesamtkapazität ausmacht, aber 20 Prozent der Gesamtmenge enthält. Dadurch entsteht der sogenannte arterielle Druckspeicher (Hochdrucksystem), aus dem das Blut einem Druckgefälle nach in die Peripherie strömen kann. Wird der Bedarf dort erheblich gesteigert, und sind bereits andere Regulationsmechanismen erschöpft, so können aus dem sogenannten venösen Volumenspeicher (Niederdrucksystem) größere Blutmengen zur Verfügung gestellt werden. Ein gleichmäßiger Blutfluß bleibt aber nur gewährleistet, solange ein Druckgefälle besteht. Dafür sorgt der Strömungswiderstand der Endstrombahn, die dem arteriellen und dem venösen System zwischengeschaltet ist. Unter normalen physiologischen Bedingungen kann es folglich nicht zu einem Druckausgleich kommen.

So wie zum Beispiel ein Muskel durch entsprechendes Training eine Massenzunahme erfährt und damit kräftiger und belastungsfähiger wird, kommt es auch innerhalb des Gefäßsystems zu physiologischen Anpassungserscheinungen. Hierfür sind der Gefäßinnendruck (arcus aortae normal: 120/80 mmHg; arteria femoralis normal: 140/80 mmHg) und die Strömungsgeschwindigkeit verantwortlich (Spitzengeschwindigkeit

keit in der Aorta: mehr als 1m/s; Durchschnittsgeschwindigkeit in der Austreibungszeit: 70cm/s; Durchschnittsgeschwindigkeit während der gesamten Pulsperiode: 20-25cm/s) (28).

Dies hat bereits kurz vor der Jahrhundertwende THOMA (20) in seinen beiden histomechanischen Gesetzen formuliert:

1. "Das Wachstum der Gefäßwandlichtung, d.h. das Flächenwachstum der Gefäßwand, ist abhängig von der Stromgeschwindigkeit des Blutes" ... "Zunahme der Geschwindigkeit des Blutstroms hat eine Erweiterung der Gefäßlichtung zur Folge. Abnahme der Stromgeschwindigkeit führt dagegen zur Verengung und zum Schwunde des Gefäßes.
2. Das Dickenwachstum der Gefäßwand ist abhängig von der Wandspannung, welche ihrerseits wieder bestimmt wird von dem Durchmesser der Gefäßlichtung und vom Blutdruck."

Zu einer physiologischen Anpassung kommt es aber nur innerhalb bestimmter Grenzen. Nur ein langsam ansteigender Innendruck übt derartige Reize auf die Gefäßwand aus, die sie in die Lage versetzen, die Masse der elastischen Fasern und der glatten Muskulatur zu vergrößern. Durch sehr hohe und sehr langandauernde Druckbelastung wird die Kompensationsmöglichkeit der Gefäßwände überschritten, und es kommt zu degenerativen Erscheinungen. Über eine Abnahme der elastischen und muskulären Anteile kann es letztlich zu Verkalkungen und, was im Zusammenhang mit dieser Arbeit von Relevanz ist, zu aneurysmatischen Aussackungen der Gefäße kommen. Auf der anderen Seite stellt die Vene in der Umgebung einer arterio-venösen Fistel, die aufgrund erhöhter Druckbeanspruchung eine arterienähnliche Struktur aufweist, ein Beispiel der physiologisch möglichen Anpassung dar.

Die Strömungsgeschwindigkeit wirkt über die auftretenden Scherkräfte auf die Gefäßwand ein. Dabei kommt es bei Erhöhung der Geschwindigkeit durch Oberflächenvergrößerung zu einer Erweiterung

des Lumens. Dafür ist der permanente Reiz der erhöhten Strömungsgeschwindigkeit vonnöten, der durch ein erhöhtes Druckgefälle ausgelöst wird. Daher findet man bei der zuführenden Arterie einer arterio-venösen Fistel und deren Kollateralgefäßen eine vergrößerte Oberfläche. Diese Gefäße können durch Schlängelung imponieren, da sich das Wachstum auch auf die Länge und nicht nur auf den Umfang erstreckt. Solange die adaptativen Möglichkeiten der Gefäßwand nicht überschritten werden, kann dies zu einem geordneten Wachstum der Intima und der muskulären Media führen. Allerdings müßte die durch den vergrößerten Querschnitt erhöhte Gefäßwandspannung wiederum durch Dickenwachstum ausgeglichen werden.

Daraus wird ersichtlich, daß irgendeine zugehörige Komponente diesen überaus komplizierten Anpassungsvorgang im Sinne einer Gleichgewichtsstörung sehr leicht in einen pathologischen Vorgang umwandeln kann. Diese hämodynamisch entstandenen, pathologischen Gefäßwandveränderungen sind auch bei der arterio-venösen Fistel von überragender Bedeutung. Ebenso wie es durch die Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit zu einer Lumenvergrößerung kommt, führt eine Erniedrigung der Geschwindigkeit oder ein Versiegen des Blutstroms zur Atrophie der Media und kann durch eine bindegewebige Proliferation sogar zur Obliteration des Gefäßes führen. So läßt sich beispielsweise die Rückbildung von Kollateralen nach Beseitigung der sie unterhaltenden Ursache - im Zusammenhang mit dieser Arbeit der arterio-venösen Fistel - erklären.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß das Gefäßsystem das ganze Leben über Anpassungsvorgängen unterliegt, um den jeweiligen hämodynamischen Gegebenheiten gerecht zu werden. Dies ist nach Erschöpfung der physiologischen Regelkreise des Blutkreislaufs durch funktionelle und anatomische Veränderungen der Gefäßwand möglich. Jedoch läßt sich keine scharfe Grenze zwischen physiologischer und krankhafter Anpassung ziehen. Das liegt daran, daß "gerade dieser Regulationsmechanismus zwischen gefäßwandabhängiger Hämodynamik und hämodynamisch geformter Gefäßwandanatomie äußerst stör anfällig ist". (20)

2.1.2. Pathophysiologie der arterio-venösen Fistel

Der Organismus hat, wie im vorigen Abschnitt dargestellt wurde, erstaunliche Möglichkeiten, sich Minder- wie Überbeanspruchungen von Teilen oder der Gesamtheit seines Gefäßsystems durch Veränderungen der anatomischen Gefäßwandstruktur bzw. der Gefäßweite anzupassen, ohne daß es zu einem schädigenden hämodynamischen Einfluß auf die Gefäße kommt. Diese Adaptationsvorgänge bewirken, daß das Gleichgewicht zwischen mechanischer Beanspruchung der Gefäßwand und ihrer Struktur erhalten bleibt. Sind diese Abläufe erschöpft, treten Dekompensationserscheinungen an der Gefäßwand auf. Diese Vorgänge der Angleichung an veränderte Bedingungen und schließlich die Zerstörung des Gleichgewichtes, welche zur Dekompensation führt, lassen sich deutlich an der arterio-venösen Fistel beobachten.

Durch die entstandene direkte Verbindung zwischen Arterie und Vene kann ein Teil des Blutes unter Umgehung des Kapillargebietes direkt zum Herzen zurückfließen. Dieses "Loch" im Kreislauf kann, je nach Sitz und Größe der arterio-venösen Fistel, eine Abnahme des Strömungswiderstandes bis zu 65 Prozent bewirken (56). Aus dem Druckspeicher kommt es zu einem Volumenverlust in das venöse Niederdrucksystem, wobei er in diesen kapazitiven Gefäßen zu keinem nennenswerten Druckanstieg führt. Bei einem akuten Volumenverlust, wie bei der traumatischen arterio-venösen Fistel, besteht die Gefahr, daß der Verletzte sich in sein eigenes Venensystem verblutet. Es entsteht hierbei das klinische Bild des akuten Volumenmangelkollapses. Sind Größe und Lokalisation der Fistel im akuten Zustand nicht so bedrohlich, wirken dem Abstrom aus dem Hochdrucksystem mehrere nachweisbare Kompensationsmechanismen entgegen.

Der Strömungswiderstand wird durch Vasokonstriktion der übrigen peripheren Kreislaufgebiete zur Vermeidung eines Mitteldruckabfalles gesteigert. Gleichsinnig wird auch das Herzminutenvolumen

verändert, um den Volumenverlust zu kompensieren. Dies wird dadurch recht wirkungsvoll erreicht, daß die ausgeworfene Blutmenge besonders bei weiter zentral gelegenen Fisteln dem Herzen in sehr kurzer Zeit erneut zur Verfügung steht. Steigt das Kurzschlußblutvolumen jedoch auf mehr als ca. 20 Prozent des Ruheherzminutenvolumens, kann der Volumenbedarf des Hochdrucksystems wegen des mangelnden venösen Angebotes nicht mehr gedeckt werden (20).

Hier muß durch eine Drosselung der regulierbaren Körperdurchblutung zugunsten des sich außer Kontrolle befindenden Fistelkreislaufs der periphere Strömungswiderstand erhöht werden. Bei weiter ansteigendem Shuntvolumen bei größeren Fisteln nimmt der arterielle Mitteldruck entsprechend ab. Im akuten Zustand kommt es, wie oben beschrieben, durch weitere Verschlimmerung zum Verbluten in das eigene Venengefäßsystem durch die Verschiebung der Blutvolumina.

Im chronischen Zustand hat der Organismus noch eine weitere Kompensationsmöglichkeit. Dem Volumenmangel im Druckspeicher und der Minderdurchblutung in den nicht fistelabhängigen Endstromgebieten begegnet der Körper mit der Vermehrung der Gesamtblutmenge, die bis zu 130 - 150 Prozent der Ausgangsmenge betragen kann (11,20, 58). Auf diese Weise kann es zu einer Stabilisierung des Kreislaufs auf einem anderen Niveau kommen, wobei jedoch die Leistungsreserve des Herzens vermindert ist. In diesem Zustand sind der Strömungswiderstand des Fistelkreislaufs und der des übrigen Körperkreislaufs gleich groß, was Äquilibration der Widerstände genannt wird (56).

In Abhängigkeit von Lokalisation, Größe und Dauer des Bestehens der arterio-venösen Fistel kann die kompensierte Form im Laufe der Zeit in die dekomensierte übergehen. Die kardialen und vaskulären Anpassungsvorgänge werden durch die stetig zunehmende Volumen- und Druckbelastung erschöpft.

Ähnlich dem Hochleistungsportler erfährt auch der Fistelträger eine Größen- und Gewichtszunahme seines Herzens. Erstere läßt sich bei den meisten Patienten, die seit über 5 Jahren Fistelträger sind, röntgenologisch sichtbar machen; es imponiert ein vergrößerter Herzschatten (59). Im Unterschied zum Sportlerherz hat das zunächst auch noch trainierte Herz des Fistelbehafteten durch den bereits ständig erhöhten Ruhetonus keine Reservemöglichkeiten mehr. Wird ein kritisches Gewicht von ca. 500 g überschritten, fehlt die funktionelle Anpassung, die Eigenversorgung wird gestört, und ein Herzversagen kann eintreten (20). Haben hingegen noch keine krankhaften Veränderungen eingesetzt, bildet sich das Herz wie bei einem Sportler nach Aussetzen des Trainings auch beim Fistelträger nach Beseitigung der Fistel recht schnell (3 - 4 Wochen) auf Normalgröße zurück (18, 20, 21, 22, 23, 32, 33, 39, 56, 58, 59).

Der guten Rückbildungsfähigkeit des muskulären Herzens steht eine weitaus schlechtere Prognose der relativ muskelarmen Gefäße gegenüber. Jegliche Adaptationsprozesse sind bei den zu- und abführenden Gefäßen des Fistelkreislaufs recht bald erschöpft. Die ständige Volumenüberlastung führt zentrifugal zur Fistel hin zu sprunghaft an jedem Abgang einer größeren Arterie sich verschlimmernden Gefäßwandveränderungen. Die zunehmende Strömungsgeschwindigkeit läßt Abscherkräfte, Turbulenzen und Vibrationen wirksam werden, die an den Arterienwänden zu Schwächungen im Sinne einer Materialermüdung führen. Es setzt also eine Gefäßwanddilatation ein, durch die wiederum das Shuntvolumen zunimmt.

Es entsteht ein *circulus vitiosus*. Die Arterien nehmen dann nicht nur in der Breite, sondern auch in der Länge zu, was angiographisch durch starke Schlingelung sichtbar wird.

Eine große und langandauernde Fistel kann auch durch ihren "Blutbedarf" den distalen Gefäßabschnitt erweitern, in welchem das Blut folglich nicht in Richtung Peripherie fließt, sondern zurück zur

Fistel gesogen wird, was zu einer peripheren Minderdurchblutung führt.

Die Veränderungen an den abführenden Venen erfolgen zunächst im Sinne einer Arterialisierung. Eine zunehmende Belastung schädigt aber auch die Venen, die varikös entarten können. Ebenso kann sogar der Lungenkreislauf von den degenerativen Gefäßwandveränderungen betroffen sein. Eine röntgenologisch verstärkte Gefäßzeichnung in den Lungen geht ab und zu sogar mit einer Abnahme der Vitalkapazität einher (11).

Bei großen Fisteln mit entsprechend niedrigem Strömungswiderstand erfolgt durch das entstehende Druckgefälle zwischen proximaler und distaler Arterie die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs, der eigentlich die Blutversorgung der Peripherie übernehmen sollte, dessen Blut aber zum größeren Teil in die Fistel zurückgeschleust wird (20,23,56,57). Spiegelbildlich zu den arteriellen Verhältnissen entwickeln sich die venösen Abflußverhältnisse bei großen Fisteln. Der venöse Hypertonus führt im chronischen Stadium zur Venenklappeninsuffizienz, die eine Umkehr der Strömungsrichtung zur Folge hat (11,18,20,56). Das bedeutet, daß das Blut zunächst in der distalen Fistelvene zentrifugal zur Peripherie fließt, und es erst anschließend über Kollateralen die proximale Vene erreicht. Damit einhergehend ist eine weiter fortschreitende variköse Entartung der Venen zu beobachten.

Nach Abhandlung dieser theoretischen Grundlagen wird im folgenden Abschnitt auf die traumatische arterio-venöse Fistel des großen Kreislaufs im speziellen eingegangen.

2.2. Die erworbene arterio-venöse Fistel des großen Kreislaufs

2.2.1. Einleitung

Gegen die traumatischen arterio-venösen Fisteln lassen sich die konnatalen, die spontanen und die iatrogenen Fisteln abgrenzen. Synonyma wie arterio-venöses Aneurysma oder Rankenangiom werden heute kaum noch gebraucht. Für alle Fisteln ist die Tatsache von entscheidender Bedeutung, daß sie hinsichtlich ihres Shuntvolumens der Steuerbarkeit des Organismus gänzlich entzogen sind. Neben dieser Gemeinsamkeit gibt es verschiedene Kriterien, die arterio-venösen Fisteln einzuteilen, so nach ätiologischen, morphologischen, lokalisatorischen und funktionellen Merkmalen. (s.a. Tabelle I)

Das häufigste Erscheinungsbild einer arterio-venösen Fistel ist das der traumatischen Fistel, die besonders in Kriegszeiten eine dominierende Rolle spielt. Daneben sind iatrogene und spontane Fisteln sehr selten zu beobachten. Allenfalls konnatale Fisteln können in Friedenszeiten die traumatischen hinsichtlich ihres Auftretens überwiegen.

2.2.2. Geschichte

Obwohl klinische Symptome vermutlich schon vorher bekannt waren, blieb es HUNTER (1757) vorbehalten, als erster detaillierte Angaben über eine arterio-venöse Fistel zu machen, die bei einem damals häufiger geübten Aderlaß infolge der Durchstechung auch der Begleitarterie in der Ellenbeuge entstanden war. HUNTER beschrieb bereits das charakteristische Geräusch und Schwirren über der Fistel und deren Ausbleiben bei Kompression der proximalen Arterie oder der Fistel. Ihm entging auch nicht die Schlingelung und Erweiterung der zuführenden Arterie (41). Die folgenschweren Rückwirkungen auf Herz und Kreislauf wurden erst über 100 Jahre später bemerkt, als

zunächst NICOLADONI (1875) und später auch BRANHAM (1890) eine Pulsverlangsamung bei Kompression der Fistel feststellten. Nach ihnen ist der klinische Test auf eine bradykarde Reaktion als NICOLADONI-BRANHAM-TEST benannt worden. STEWART beschrieb zu Beginn dieses Jahrhunderts die Größenabnahme des Herzens nach Fistelbeseitigung (41). Er diskutierte in richtiger Erkenntnis der Zusammenhänge die Herzvergrößerung als Folge der fistelbedingten Volumenüberlastung und hob die Beziehungen hervor zwischen der Herzbelastung auf der einen und dem Kaliber der betroffenen Gefäße, der Entfernung der Fistel vom Herzen und dem Durchmesser der Fistel auf der anderen Seite (20). GUNDERMANN war der erste, der neben der Herzverkleinerung nach Fistelverschluß auch einen Blutdruckanstieg beobachtete (41).

Durch die vielen Gefäßverletzten des Ersten Weltkrieges nahmen auch die wissenschaftlichen Untersuchungen über die traumatischen arterio-venösen Fisteln beträchtlich zu (1,2,19). Entscheidenden Anteil an der Klärung der pathophysiologischen und hämodynamischen Zusammenhänge zwischen der Fistel und ihren Rückwirkungen auf das Herz und den übrigen Kreislauf hatte HOLMAN 1937 (25). Erst in letzteren Jahren gelang es, auch über die kardio-vaskulären Spätschäden genaue Erkenntnisse zu sammeln (4,6,9,11,18,20,22,23,33,34,37,39,40,41,47,49,56,57,58).

2.2.3. Ätiologie

Wie in der Einleitung erwähnt wurde, entstehen die traumatischen arterio-venösen Fisteln überwiegend durch spitze oder scharfkantige Gegenstände, durch welche die Arterie und die gegenüberliegende Vene gleichzeitig verletzt werden. In Kriegszeiten handelt es sich meistens um Projektilen oder Granatsplitter, während in Friedenszeiten Kleinkalibergeschosse, Schnitt- oder Stichverletzungen dominieren. Eine typische Verletzung dieser Art ist der Ausbeinstich der Metzger in die Leiste mit der Entstehung einer femoralen arterio-venösen Fistel (21). Eine Rarität stellen arterio-venöse

Fisteln nach stumpfen Verletzungen dar. In seltenen Fällen können Knochensplitter nach Frakturen (Schädelbasisfraktur) zur Ausbildung einer Fistel führen.

Zu den traumatischen arterio-venösen Fisteln gehören auch diejenigen, die intraoperativ durch Massenligatur des Gefäßstammes bei einer Organexstirpation oder noch häufiger nach einer lumbalen Laminektomie auftreten können (20).

Isolierte Arterienverletzungen sind bei Gefäßverletzungen die Regel, arterio-venöse Fisteln sind an sich eine ausgesprochene Seltenheit. Klinische Bedeutung gewinnen sie dadurch, daß diese Verletzten weitaus bessere Überlebenschancen haben und nicht so sehr der Gefahr des äußeren oder inneren Verblutungstodes ausgesetzt sind. (siehe zur Ätiologie Tabelle II)

2.2.4. Morphologie

Zumeist besteht zwischen Arterie und Vene nur ein Fistelgang; man spricht hierbei von direkten arterio-venösen Fisteln. Seltener sind mehrere Öffnungen oder multiple Gefäßverbindungen, die dann beinahe angiomartig imponieren. Wesentlich häufiger hingegen - nach SHUMACKER 60 Prozent (50,51) - findet man entweder zwischen Arterie und Vene oder an den Gefäßen isoliert in Höhe der Fistel aneurysmatische Aussackungen (indirekte arterio-venöse Fisteln), durch die sich morphologisch verschiedene Formen ergeben (s.a. Abbildung 1). Die Aneurysmabildung wird durch die degenerativen Gefäßwandveränderungen begünstigt. Hiervon zuerst betroffen ist der arterielle Gefäßabschnitt, da die Vene noch die Möglichkeit der Arterialisierung hat.

Die Aneurysmen unterscheiden sich wiederum in echte, die sich unter dem Einfluß der krankhaften hämodynamischen Gefäßwandbelastung entwickeln, und in falsche, die sich aus dem traumatisch entstande-

nen, pulsierenden Hämatom gebildet haben (20).

2.2.5. Lokalisation

Traumatische arterio-venöse Fisteln können in allen Gefäßgebieten des Körpers auftreten. Dennoch stellen die Extremitäten Prädiaktionsgebiete dar. Besonders häufig sind oberflächlich liegende Gefäße, deren Stärke Bleistiftstärke nicht unterschreitet, betroffen. Wie aus Tabelle III hervorgeht, befinden sich von 3 Fisteln zwei in der unteren Körperhälfte. Es folgen ungefähr zu gleichen Anteilen die Gefäße der oberen Extremitäten einschließlich des Schultergürtels und die äußeren Kopf- und Halsgefäße. Am seltensten sind Fisteln im Rumpfbereich beobachtet worden. Das mag daran liegen, daß die Shuntvolumina besonders der aortokavalen Fisteln so groß sind, daß derartige Verletzungen oft sofort zum Tode führen. Äußerst selten sind intrakranielle Fisteln und Kurzschlußverbindungen der inneren Organe.

2.2.6. Diagnostik

2.2.6.1. Diagnose der akuten arterio-venösen Fiste

Liegt eine Gefäßverletzung mit spritzender Blutung vor, die sich durch eine vorübergehende Kompression leicht stillen läßt, und kommt es trotz eines geringen äußeren Blutverlustes zu einem schweren Kreislaufkollaps, sollte man an das Vorliegen einer arterio-venösen Fiste denken, zumal, wenn außerdem das charakteristische Schwirren und das typische Fiste geräusch diagnostisch erkannt wurden.

Bei entsprechender Fistegröße mit Lebensbedrohung durch ein peripheres Kreislaufversagen kann die Infusion größerer Mengen Blut oder Blutersatzmittel lebensrettend sein, da wieder für einen Ausgleich zwischen dem krankhaft veränderten Gefäßraum und dem Blutvolumen gesorgt wird. Für alle diese Fälle mit eindeutiger Diagnose lautet

die Therapie heutzutage sofortige chirurgische Beseitigung des Kurzschlusses (20). Erfahrungen aus den beiden Weltkriegen und dem Korea-Krieg haben gezeigt, daß die Diagnose der arterio-venösen Fistel häufig erst im Stadium der kardio-vaskulären Dekompensation gestellt wird. Dadurch ist die chirurgische Rekonstruktion erheblich erschwert. Durch die rasche Weiterentwicklung von Operationstechniken wurde im Rahmen der Einrichtung des "Vietnam Vascular Registry at Walter Reed Army Medical Center" während des Vietnam-Krieges gezeigt, daß durch die Früherkennung einer arterio-venösen Fistel die Anzahl der Spätoperationen weit zurückging. Aus der sorgfältigen Registrierung und der langfristigen Beobachtung der überraschend hohen Zahl von 509 Verletzten mit 558 Fisteln oder falschen Aneurysmen von insgesamt 7500 Verletzten geht hervor, daß ein Großteil noch in Vietnam selbst oder in Japan erfolgreich chirurgisch versorgt werden konnte, nachdem rechtzeitig die Diagnose erstellt war (42 und Tabelle IV)

2.2.6.2. Diagnose der chronischen arterio-venösen Fistel

Solange der Kranke im kompensierten Zustand den Arzt aufsucht, wird dies meist aufgrund einer pulsierenden, schwirrenden Schwellung erfolgen. Die anamnestischen Erhebungen ergeben häufig, daß eine kurzzeitig heftig blutende Verwundung bestanden hatte, die jedoch rasch gestillt werden konnte. Trotzdem berichten Kranke über einen schweren Kollaps nach der Blutung.

In einem späteren Stadium wird seitens des Kranken häufig über eine einseitige Varikose geklagt, die erst Monate oder Jahre nach der Verletzung manifest wurde. In dem Zustand der kardio-vaskulären Dekompensation leidet der Erkrankte zunächst an starkem Herzklopfen und Herzstichen, bevor es zur allgemeinen körperlichen Leistungsminderung bei Ruhedyspnoe kommt. Doch nur in seltenen Fällen ist zu diesem Zeitpunkt die Grundkrankheit noch unerkannt.

Die Symptome wie ein pulsierender, schwirrender Tumor, eine anhaltende und einseitige Schwellung einer Extremität, eine ungeklärte einseitige Varikosis und schließlich eine Herzinsuffizienz unklarer Genese sollten den Verdacht auf das Vorliegen eines arterio-venösen Kurzschlusses wecken.

Bei der Befundung sind die lokalen Anzeichen von solchen einer kardio-vaskulären Fernwirkung zu unterscheiden. Die lokalen Symptome rühren teils vom venösen und teils vom arteriellen Gefäßschenkel her. Die größte diagnostische Bedeutung kommt jedoch den direkten Fistelzeichen zu, die normalerweise auch am stärksten bei singulären traumatischen arterio-venösen Fisteln ausgeprägt sind, und das besonders, wenn diese nahe der Körperoberfläche lokalisiert sind. An dieser Stelle imponiert meist eine pulsierende Schwellung, an der man ein kontinuierliches, intensives und pulssynchrones Schwirren fühlt.

Die wesentlichste diagnostische Maßnahme ist die Auskultation. Dabei hört man ein charakteristisches Dauergeräusch, das pulssynchron stärker wird. Am deutlichsten ist dieses Geräusch meist direkt über der Fistel und den zu- und abführenden Gefäßen, während es in der Umgebung abnimmt. Häufiger kann man im Bereich der Fistel, und vor allem distal davon, eine Umfangsvermehrung beobachten, die zunächst in Form eines Ödems als Folge des venösen Hypertonus entsteht, sich jedoch im Laufe der Zeit wie ein Sklerödem entwickeln kann. Die oberflächlichen Venen sind prall gefüllt und stehen unter erhöhtem Druck (11,18,20).

Bei fortgeschrittener Varikosis können die gesamten dazugehörigen Symptome einschließlich die des postthrombotischen Syndroms durchschritten werden. Diese führen infolge Stase und Stauung zu trophischen Störungen in der Haut, die distal von der Fistel über Pigmentation und Verfärbungen, Ekzeme, venöse Ulcera bis hin zu Nekrosen reichen können. Der bevorzugte Sitz dieser Veränderungen

befindet sich an der Innenseite des Unterschenkels, meist in der Knöchelgegend. Kommt es zur Venen- oder Aneurysmaruptur im Bereich der Kurzschlußverbindung, tritt eine unmittelbar lebensbedrohliche Situation ein.

Im Gegensatz zu den venösen Verhältnissen sind die distalen Arterien minderdurchströmt, so daß die arteriellen Pulse abgeschwächt sind oder sogar ganz fehlen können. Als weiteres Zeichen dafür kann die Hauttemperatur der Akren im Vergleich zur Gegenseite herabgesetzt sein. In Fistelnähe hingegen kann die Oberflächentemperatur durch eine gesteigerte Wärmezufuhr des schneller zirkulierenden, arteriellen Blutes erhöht sein.

Die zentralen Gefäßektasien können als geschlängelt verlaufende, pulsierende Gefäßstränge im oberflächlichen Bereich der Extremitäten, des Halses oder des Kopfes hervortreten, verhalten sich aber zumeist klinisch stumm.

Ein weiteres Zeichen für eine arterio-venöse Fistel ist das positive Auslöschphänomen, das sich bei Kompression der Fistel einstellt. Das typische Fistelgeräusch verschwindet. Ein anderes Phänomen wird durch den positiven NICOLADONI-BRANHAM-TEST ausgelöst. Durch Kompression der Fistel wird der ursprüngliche periphere Widerstand wiederhergestellt, und es kommt zu einem Blutdruckanstieg, der seinerseits reflektorisch eine Bradykardie bewirkt. Die eintretende bradykarde Reaktion korreliert etwa mit der Größe der Fistel und des Shuntvolumens. Allerdings ist dieser Test nur bei positivem Ausfall von diagnostischer Bedeutung; ein negatives Ergebnis ist nicht verwendbar (20).

Die aufgezählten lokalen Symptome und die durch sie ausgelösten subjektiven Beschwerden sind von der Lokalisation der Fistel abhängig. Die Fernwirkungen auf Herz und Kreislauf und die damit verbundenen objektiven Zeichen weisen bei unterschiedlicher Loka-

lisation der Fistel eine große Übereinstimmung auf.

Das Absinken des peripheren Widerstandes durch den Kurzschluß wird durch Vermehrung der Gesamtblutmenge bei erheblicher Beschleunigung der Blutumlaufzeit im "Fistelkreislauf" kompensiert. Es ergibt sich durch das vergrößerte Schlagvolumen bei erniedrigtem peripheren Widerstand eine bezeichnende Pulsqualität (pulsus alter et celer) und eine vergrößerte Blutdruckamplitude mit leichter Erhöhung der systolischen und starkem Abfall der diastolischen Werte (20).

Auf das Stadium der physiologischen Herzvergrößerung folgt meist das der Überschreitung der physiologischen Grenzen. Es entstehen die ersten subjektiven Beschwerden wie Herzklopfen, Herzstechen und Atemnot bei körperlicher Anstrengung, bevor Ruhedyspnoe, pektanginöse Zustände und schließlich die klassischen Symptome der Herzinsuffizienz das Spätstadium kennzeichnen.

Zum Nachweis einer vorliegenden Myokardschädigung dient das Elektrokardiogramm, das in abnehmender Häufigkeit eine Sinustachykardie, Extrasystolie und Veränderungen in der Endschwankung aufzeigen kann. In Extremfällen der Herzmuskelschädigung tritt infolge Vorhofüberdehnung Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie auf (56). Die Ektasien der zentralen Gefäße werden meist erst durch ihre Komplikationen, wie Aneurysmabildung, Ruptur oder thrombotischen Verschuß deutlich. Als komplizierende indirekte Fernwirkung kann eine Endokarditis auftreten (5,7,8,14,24,26,30,38,43).

Normalerweise bereitet die Diagnose einer arterio-venösen Fistel, besonders bei größeren Fisteln, anhand der klinischen Symptome keine Schwierigkeiten. Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch die Kontrastmitteldarstellung des entsprechenden Gefäßgebietes. Die Angiographie ermöglicht exakte Angaben über die genaue Lokalisation der Fistel, über Anzahl und Größe der Fisteln, sowie über

den Zustand der zu- und abführenden Gefäße. Bei allen Fisteln, die länger als ein halbes Jahr bestanden haben, sollte eine Arteriographie durchgeführt werden, da mit Veränderungen der proximalen Arterie gerechnet werden muß, und auch weitere Besonderheiten entscheidend das operative Vorgehen beeinflussen können.

Eine weitere obligatorische Untersuchung stellt die Röntgenaufnahme des Thorax dar. Röntgenologisch läßt sich bei größeren Fisteln nach entsprechender Zeit nicht nur eine Herzschattenvergrößerung, sondern auch eine vermehrte pulmonale Gefäßzeichnung nachweisen.

Ergänzend können die Oszillographie, die Bestimmung der Sauerstoffsättigung des Blutes der Fistelvene (Oxymetrie), die Bestimmung der Kreislaufzeiten, der Gesamtblutmenge und des Herzminutenvolumens durchgeführt werden.

Diese Untersuchungen komplettieren die diagnostischen Maßnahmen. Von überragender Bedeutung sind jedoch die Lokalsymptome, wie sie in der Tabelle V erfaßt worden sind.

2.2.7. Prognose

Die Prognose der unbehandelten Fistel ist in starkem Maße von der Lokalisation und Größe einerseits und der Existenzdauer der Fistel andererseits abhängig. Damit in Zusammenhang ist auch der Schweregrad der kardio-vaskulären Schäden zu nennen, die bei herznahen und in der unteren Körperhälfte lokalisierten Fisteln in der Regel stärker ausgeprägt sind.

Haben Fisteln mit einem Shuntvolumen von mehr als einem Liter pro Minute länger als 2 - 3 Jahre bestanden, muß die Prognose quoad vitam mit Vorsicht gestellt werden, da eine Verkürzung der Lebenserwartung in Betracht gezogen werden muß (56). Ausschlaggebend

dafür sind besonders die irreversiblen Schäden der Herz- und Kreislauforgane. Der Fistelträger kann schon frühzeitig durch aneurysmatische Aussackungen in Fistelnähe am Ort der stärksten hämodynamischen Belastung bedroht sein, wenn es durch weitere Überdehnung zu einer spontanen Ruptur kommt. In noch stärkerem Maße sind diese Patienten durch eine Aneurysmabildung an der proximalen Zuflußarterie gefährdet. Häufiger erkranken Fistelträger außerdem an einer bakteriellen Endokarditis (5,7,8,24,26,30,38).

Auch bei kleinen Fisteln, die hämodynamisch unwirksam sind, läßt sich eine Aussage der Prognose auf lange Sicht nicht mit Sicherheit stellen, denn das kompensierte Stadium kann durch langsamen, stetigen Anstieg der Fistelgröße und damit des Shuntvolumens in die Phase der Dekompensation übergreifen. Begünstigend wirkt dabei ein dehnbarer Fistelrand, während eine harte fibröse Schicht das Shuntvolumen der Fistel begrenzen kann (41).

Es ist zudem zu bedenken, daß das Operationsrisiko im dekompensierten Zustand erhöht ist, zumal der Kranke meist ein reduziertes körperliches Leistungsvermögen aufweist und sich in einem verhältnismäßig schlechten Allgemeinzustand befinden kann. Deshalb sollte bei der arterio-venösen Fistel immer die operative Behandlung mit Beseitigung der Fistel erstrebt werden, wobei eine Frühoperation innerhalb des ersten Jahres am günstigsten zu beurteilen ist. Auf diese Weise lassen sich auch zumeist die lokalen Komplikationen, wie variköse Blutungen, venöse Ulzerationen oder arterielle Durchblutungsinsuffizienz vermeiden.

Über Spontanheilungen, die meist über einen thrombotischen Verschuß der Fistel zustandekommen, ist nur äußerst selten im Schrifttum berichtet worden - 5 von 245 Fällen - (41).

2.2.8. Chirurgische Behandlung

Der nichtchirurgische Fistelverschluß durch intermittierende Kompression oder Einspritzung sklerosierender Substanzen ist bisher sehr selten gelungen (3,12,13,15,17,29,48,53,54,55). Der chirurgische Eingriff zielt heute darauf ab, die Fistel möglichst unter Erhalt der arteriellen und der venösen Strombahn zu beseitigen.

Der erste Versuch einer chirurgischen Behandlung von arterio-venösen Fisteln scheint auf BRESCHET zurückzugehen (20). Jedoch kam es nach einfacher Ligatur der proximalen Arterie zu einer peripheren Gangrän. Der Blutstrom zur Fistel hin wurde zwar verringert, aber dennoch über die Kollateralen aufrechterhalten, in denen das Blut dem geringsten Widerstand nach zur Fistel und nicht in die Peripherie floß. Allerdings findet diese Operationsmethode auch heute noch bei schwer zugänglichen Kurzschlüssen im Schädelinneren Anwendung.

Mit der zweifachen Arterienligatur proximal und distal des Kurzschlusses wurde hinsichtlich der Gefahr einer Gangrän ein Fortschritt erzielt, da der retrograde Blutstrom zur Fistel unterbrochen wurde, und das Blut somit den peripheren Gefäßgebieten zur Verfügung stand.

Die Gefahr eines Fistelrezidivs konnte erst BRAMANN 1886 durch Viererligatur und H-förmige Resektion der fisteltragenden Gefäße bannen (20). Diese Operationsart wurde für die folgenden 60 Jahre die technische Methode der Wahl. Da es auch bei dieser Operation zu einer Gangrän kommen konnte, versuchte man der Gefahr dadurch vorzubeugen, daß man mit der Operation bis zu einem halben Jahr nach der Verletzung wartete, damit sich in dieser Zeit der Kollateralkreislauf entwickeln konnte. Besonders bei kleinen Fisteln, die keine Kollateralen ausbildeten, kam es gelegentlich zu einer Gangrän.

Dieses Problem konnte dadurch gelöst werden, daß zunächst bei gut erhaltenen Arterienwänden im Fistelbereich eine seitliche Gefäßnaht

vorgenommen wurde, wodurch die Kontinuität der Arterie gewahrt blieb. Mit dem Gelingen einer zirkulären End-zu-End-Naht einer Arterie konnte auch nach Resektion kurzer aneurysmatisch veränderter Gefäßabschnitte die Kontinuität der arteriellen Strombahn wiederhergestellt und ihre Funktion erhalten werden. Durch die damalige Anwendung autoplastischer Venentransplantate, die heute auch durch Textilprothesen (Dacron und Teflon) substituiert werden können, gelang es, auch größere Defekte erfolgreich zu verschließen.

Erstaunlich ist, daß sich die gefäßerhaltende Operationsmethode bereits während des Ersten Weltkrieges in Europa durchzusetzen begann, während in den Vereinigten Staaten bis zum Ende des Zweiten Weltkrieges der Bramann'schen Operationsmethode vertraut wurde. Aus einer Zusammenstellung von ELKIN und SHUMACKER geht hervor, daß zu dieser Zeit von 585 operierten Fisteln nur in 34 Fällen die arterielle Gefäßkontinuität erhalten blieb, hingegen 526 Fisteln durch Viererligatur mit Exzision behandelt wurden (9). Doch bereits während des Korea-Krieges und speziell des Vietnam-Krieges stellte auch bei den amerikanischen Chirurgen die Fistelbeseitigung unter Erhalt der arteriellen und der venösen Strombahn die Methode der Wahl dar.

Die Durchführung der Operation verläuft bei Früherkennung des Kurzschlusses meist ohne größere Komplikationen. Im Stadium der vaskulären Dekompensation treten jedoch häufig Probleme wegen der aneurysmatischen Veränderungen der proximalen Arterie auf. Diese können zerreißen und Anlaß zu schweren, zum Teil sogar tödlichen intra- oder postoperativen Blutungen sein (20). Deshalb sollte gegebenenfalls vor Beginn der Operation alles für eine Bluttransfusion vorbereitet sein.

Durch genügend lange Weichteilinzisionen gewinnt man eine übersichtliche Exposition. Um nicht in Blutleere operieren zu müssen, wodurch das Auffinden der Fistel erheblich erschwert werden würde,

müssen vor der Präparation der Fistel die Arterie und die Vene distal und proximal angeschlungen werden, damit eine eventuelle intraoperative Blutung unter Kontrolle gebracht werden kann.

Besondere Aufmerksamkeit muß der Auffindung, Freilegung und Anzügelung der zentralen Arterie geschenkt werden, um sicher zu sein, diese an einer Stelle mit intakter Gefäßwand abklemmen zu können. Erst nach diesen Maßnahmen erfolgt die Freilegung und die Entfernung der Fistel.

Welches Operationsverfahren im einzelnen zur Anwendung gelangt, wird durch die jeweilige Situation bestimmt. Allgemeingültige Empfehlungen gibt es nicht! Folgenden Punkten kommt jedoch entscheidende Bedeutung zu (20):

1. dem Kaliber der Gefäße,
2. dem Sauerstoffbedarf und der potentiellen Kollateralversorgung der von ihnen abhängigen Gewebe,
3. den anatomischen und topographischen Gegebenheiten,
4. den krankhaften Veränderungen der Gefäße und ihrer Umgebung (infolge des Kurzschlusses oder des dem Kurzschluß zugrundeliegenden Traumas).

Danach ergeben sich mehrere verschiedene Operationsmethoden. Das einfachste Verfahren stellt die Separationsmethode dar, die bei direkten Fisteln indiziert ist. Nach scharfer Trennung des Fistelganges von beiden Gefäßen werden die entstandenen runden oder ovalen Defekte zur Vermeidung einer Stenosierung quer zur Gefäßachse verschlossen.

Aus dem gleichen Grund kann bei größeren Defekten die Einnähung eines Streifentransplantates aus autologer Vene oder Kunststoff notwendig sein. Ist die Arterie in Höhe der Fistel aneurysmatisch verändert, so kann nach Resektion dieses Gefäßabschnittes die arte-

rielle Kontinuität durch eine zirkuläre End-zu-End-Naht versucht werden, oder bei größeren Spannungsverhältnissen durch die Interposition eines Transplantates chirurgisch korrigiert werden.

Die Methode des transvenösen Fistelverschlusses, bei der durch die eröffnete Vene hindurch die arterielle Fistelöffnung verschlossen wird, ist wegen ihrer Rezidivgefahr nicht mehr gebräuchlich. Nur in seltenen Fällen, wenn eine direkte seitliche Naht bei kleinkalibrigen Arterien nicht durchführbar ist, oder eine Präparation bei stark mit dem umgebenden Gewebe verwachsenen Arterien nicht gelingt, kann dieses Verfahren unter Umständen das einzig mögliche sein.

Das Vorgehen nach BRAMANN (Viererligatur mit Fistelexzision) hat auch heute noch bei peripheren Fisteln seine Berechtigung. Läßt sich die arterielle Kontinuität bei kleinem Gefäßkaliber oder unter besonderen Umständen auf keinen Fall aufrechterhalten, ist die Viererligatur mit Fistelexzision indiziert, wenn man sich vergewissert hat, daß der Kollateralkreislauf gut ausgebildet ist.

Die Resektionsmethode stellt das Verfahren der Wahl bei indirekten arterio-venösen Fisteln dar. Der arteriellen Rekonstruktion gebührt dabei der Vorzug vor der Erhaltung der venösen Strombahn. Bei länger bestandenen Kurzschlußverbindungen kann es durch Mobilisierung der erweiterten und elongierten, zuführenden Arterie gelingen, auch größere Resektionsdefekte direkt termino-terminal zu anastomosieren.

Die Spätoperation in einem Stadium schwerer kardio-vaskulärer Degenerationserscheinungen birgt jedoch viele Risiken. Dabei geht die größte Gefahr von der extrem erweiterten, zuführenden Strombahn aus, weil die zur Fistel hin zunehmenden, hochgradigen Ektasien zu nur noch papierdünnen Gefäßwänden führen können, die äußerst leicht zerreißlich sind. Zur Vermeidung intra- oder postoperativer Blutungen ist das Anschlingen der proximalen Arterie an einer Stelle

mit besser erhaltener Gefäßwand von großer Wichtigkeit, um nicht von vornherein den Erfolg der Operation in Frage zu stellen. Das operative Vorgehen kann dabei von den gewöhnlichen Verfahren abweichen.

Um spätere Komplikationen an Naht- bzw. Unterbindungsstellen zu vermeiden, muß unbedingt nahtfähiges Gewebe aufgesucht werden. Dabei läßt sich oft eine ausgedehnte Exstirpation der ektatischen Fistelarterie nicht umgehen. Da der Schweregrad der Gefäßwandveränderungen herzwärts an jeder Gefäßgabelung sprunghaft abnimmt, kann meist dort die Gefäßprothese oder bei Umgehung der veränderten Arterie ein Gefäßtransplantat im Bypass-Verfahren angesetzt werden. Im fortgeschrittenen Falle muß bei der am häufigsten auftretenden Fistel im Femoralis-Gebiet nicht nur die arteria iliaca communis, sondern unter Umständen sogar die Aufzweigung der Aorta reseziert und durch eine Bifurkationsprothese ersetzt werden (20).

Die Anastomosierung der Prothese distal der Fistel mit der Arterie bereitet in den meisten Fällen wenig Schwierigkeiten. Der Vorteil dieses resoluten Vorgehens liegt darin, daß die entfernten ektatischen Gefäßabschnitte nicht mehr zu den gewöhnlich auftretenden Komplikationen führen können und somit die Prognose verbessert wird.

2.2.9 Behandlungsergebnisse

Konnte bei der chirurgischen Behandlung die arterielle und venöse Gefäßkontinuität erhalten bleiben, und wurde die Fistelbeseitigung innerhalb des ersten, spätestens aber zweiten Jahres vorgenommen, kann mit sehr guten Operationsergebnissen gerechnet werden. Bei der Strombahnligatur können postoperativ venöse Abflußstörungen oder auch eine arterielle Durchblutungsinsuffizienz mit Extremitätenischämie beobachtet werden. Je später die Operationen durchgeführt werden, desto mehr muß mit Spätkomplikationen gerechnet werden, bedingt durch die Ektasie und Dilatation der Fistelarterie (Aneurysma,

Ruptur oder Thrombose). Diese Komplikationen können noch Jahre später in Erscheinung treten. Auch nach gelungener Operation kann trotz einer beinahe regelmäßig zu vermerkenden Herzschattenverkleinerung die Prognose durch eine einmal aufgetretene Myokardschädigung belastet sein, was durch die bleibenden elektrokardiographischen Veränderungen demonstriert wird.

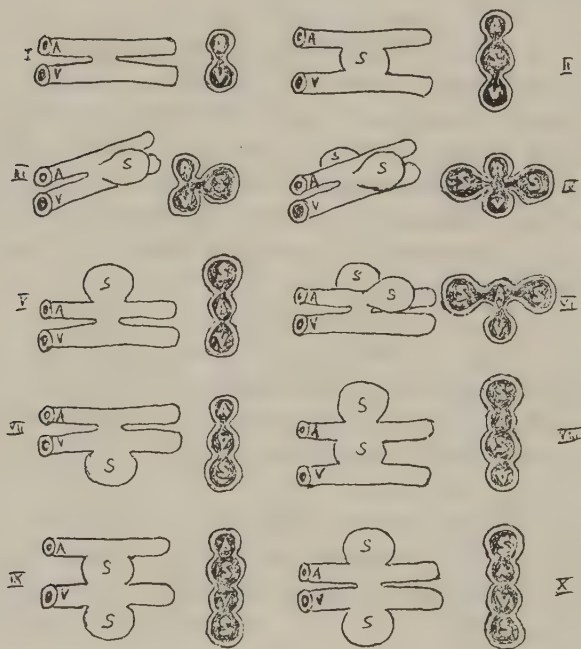
Von 172 Operierten unter 190 erfaßten traumatischen arterio-venösen Fisteln konnten zwei Drittel durch die Separationsmethode korrigiert werden (56). Das Verfahren nach BRAMANN wurde hauptsächlich bei peripher lokalisierten Fisteln angewendet, führte aber zweimal zu distalen Gliedmaßennekrosen, die eine Amputation erforderlich machten. Die Operationssterblichkeit belief sich mit sieben Todesfällen auf 4,1 Prozent (56). Die Hauptursache waren Nachblutungen bei Spätoperationen.

Nachuntersuchungen bestätigten, daß eine restitutio ad integrum nur bei Frühoperationen zu erreichen war, während bei den Spätoperierten eine völlige Normalisierung der Herzgröße und des Elektrokardiogrammes nicht zu erwarten war.

Praktisch keinerlei Rückbildungstendenzen zeigten die einmal eingetretenen zentralen Gefäßelongationen- und dilatationen, in deren Gefolge es in zwei Fällen nach Jahren zu tödlichen Aneurysmarupturblutungen kam (56).

Abbildung 1:

Morphologisch verschiedene Formen von arterio-venösen
Fisteln mit aneurysmatischen Aussackungen



A = Arterie, V = Vene, S = Aneurysmasack

aus: Shumacker, H. B. jr., Wayson, E. E., Spontaneous cure of aneurysms
and arteriovenous fistulas, with some notes on intrasaccular throm-
bosis. Am. J. Surg., 79, 532 (1950) (52)

Tabelle I - Einteilung der arterio-venösen Fisteln

ätiologisch		morphologisch		lokalisatorisch		funktionell
erworben	angeboren	singulär	multipl	zentral	peripher	mit oder ohne
80-90%	ca.10-15%			herznah	herzfern	Rückwirkung
Trauma		mit oder ohne				auf Herz und
Wanderkrankung		aneurysmatischem				zentrale Ge-
der Begleitarterie		Sack				fäße

aus: Vollmar, J., Arteriovenöse Fisteln. Ihre Pathophysiologie, Klinik und Behandlung. Med. Wochenschrift 793 (1963) (58)

Tabelle II - Entstehungsursachen von 190 traumatischen arterio-venösen Fisteln

	Kriegs- verletzung	ziviles Leben			
		frakturbedingt (Schädelbasis)	Stich- verletzung	Schuß- verletzung	iatrogen
Gesamtzahl					
190	170	9	6	2	3
	89,5%	4,7%	3,2%	1%	3%

aus: Vollmar, J., Traumatische arteriovenöse Fisteln; Erfahrungsbericht über 190 Fälle. Zbl. Chir. 89, 1930 (1964) (59)

Tabelle III

	(1)	(2)	(3)	Gesamt	%
Gesamtzahl	190	593	262	1045	100%
Kopf	43	77	16	136	13%
A. carotis-sinus cavernosus	9			98	9,4%
A. carotis communis	15	48	6		
A. carotis interna	8		2		
A. carotis externa	8		2		
A. thyreoidea	2			38	3,6%
A. vertebralis	1	13	6		
A. der Kopfschwarte		9			
A. lingualis		1			
A. occipitalis		1			
A. temporalis superficialis		5			
Schultergürtel und Arm	50	100	43	193	18,5%
Truncus brachiocephalicus	1	1			
A. subclavia	17	19	1	37	3,5%
A. suprascapularis	1	2			
A. axillaris	7	33	10	50	4,8%
A. brachialis	21	30	22	73	7%
A. cubitalis	1				
A. ulnaris	2	9	8	19	1,8%
A. radialis		2	2		
A. interossea communis		1			
A. transversa colli		2			
A. circumflexa humeri posterior		1			

Fortsetzung Tabelle III

	(1)	(2)	(3)	Gesamt	%
Stamm	3	17	2	22	2,1%
A. pulmonalis (Ast)	1				
Aorta	1	2			
A. iliaca	1	10	1	12	1,1%
A. anonyma			1		
A. thoracica interna		1			
A. subscapularis		2			
A. thoraco-acromialis		1			
A. obturatoria		1			
Bein	94	399	201	694	66,4%
A. femoralis	60	144	4	} 303	29%
A. femoralis superficialis			57		
A. profunda femoris		21	17		
A. poplitea	25	102	41	168	16,1%
A. tibialis	9	87	50	146	14%
A. fibularis		25	} 32		
A. glutea superior et inferior		4			
A. circumflexa femoris lateralis		1			
A. genu		5			
Wadenmuskelläste		4			
Aa. plantares		6			

Zusammenfassung aus:

- (1) Vollmar, J., Traumatische arterio-venöse Fisteln; Erfahrungsbericht über 190 Fälle. Zbl. Chir. 89, 1930 (1964) (59)
- (2) Heberer, G., Rau, G., Löhr, H. H., Aorta und große Arterien. Springer 1966 (20)
- (3) Rich et al, Arteriovenous fistulas and false aneurysms - Vietnam vascular registry. J. Surg. 78, 817 (1975) (42)

Tabelle IV - Zeitpunkt der Diagnose

	Zeit	Anzahl	%
(24 Stunden)	Soforterkennung	22	3,9%
(1-30 Tage)	Früherkennung	273	48,9%
(1-6 Monate)	Verzögerte Erkennung	228	40,9%
(mehr als 6 Monate)	Späterkennung	35	6,3%
Insgesamt		558	100%

aus: Rich et al., Arteriovenous fistulas and false aneurysms - Vietnam vascular registry. J. Surg. 78, 817 (1975) (42)

Tabelle V - Lokalsymptome der arterio-venösen Fistel

venös	arteriell	direkte Fistel - zeichen
Venendistension → "pulsierende Varizen" → Hyperthermie ↓	Ektasie der zuführenden Arterie → großer Volumenpuls → oszillographischer Index >	schwirrender Tumor (bei gleichzeiti- gem Aneurysma)
venöser Hypertonus ↓	Arterielle Durchblutungs- insuffizienz	"Maschinen- geräusch"
Stauungsödem	peripher der Fistel	Auslöschphänomen (bei Kompression)
Gewebschädigung ↓	→ kleiner oder fehlender Puls	Nicoladoni- Branham-Test
Ulcus varicosum	→ oszillographischer Index < ↓ Gewebsischämie ↓ Ulcus ischemicum	

aus: Vollmar, J., Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme, Stuttgart 1975 (56)

3. KASUISTIK

FALL I

S., F., geb. am 21.07.1917 (männlich)

Aufnahme am 18.07.1977 Martin-Luther-Krankenhaus / Berlin

Vorgeschichte:

Sieben Monate vor der stationären Aufnahme in die Chirurgische Abteilung des MLK beobachtete der Patient eine zunehmende schmerzhaft und stark pulsierende Anschwellung im Bereich des linken Oberschenkels oberhalb des Kniegelenkes. Die Einweisung erfolgte durch den Hausarzt unter der Verdachtsdiagnose eines arterio-venösen Aneurysmas.

1942 war eine Granatsplitterverletzung am linken aber auch rechten Oberschenkel aufgetreten.

1945 mußte wegen schwerer Schußverletzung eine Amputation beider Unterarme vorgenommen werden.

Untersuchungsbefund: An der Innenseite des linken Oberschenkels am Übergang vom mittleren zum distalen Drittel deutlich pulsierender Tumor von etwa 12 cm Länge und 7 cm Breite mit starkem Schwirren bei der Palpation und einem typischen Maschinengeräusch bei der Auskultation.

Angiographische Untersuchung am 21.07.1977 (siehe Angiographieabbildung Nr. 1).

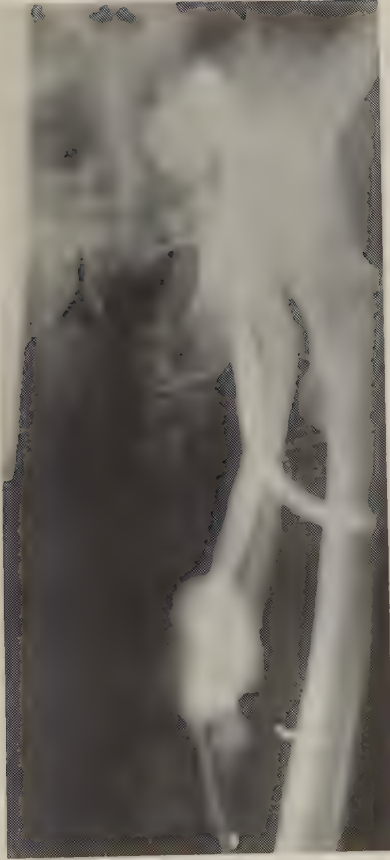
Diagnose: Arterio-venöse Fistel mit Aneurysma im Oberschenkel zwischen der distalen A. femoralis superficialis und der V. femoralis.

Operation am 28.07.1977 (Operateur Dr. Hans Luh)

Nach Inzision der Haut über dem pulsierenden Tumor wird die a.-v. Fistel sorgfältig präpariert und wegen der starken degenerativen Veränderungen muß eine Resektion über eine Strecke von 5 cm mit Interposition eines Dacron-Textil-Transplantates von 8 mm Durchmesser vorgenommen werden. Es erfolgt dann die Teilresektion des venösen Aneurysmasackes und eine seitliche Naht.

Der Verlauf war bezüglich der örtlichen Situation im Operationsgebiet unauffällig und störungsfrei mit primärer Wundheilung. Es bestand aber ein teils septischer Verlauf mit Verdacht auf Vorliegen einer Endocarditis bei positivem Streptokokken-Nachweis im Blut. Nach längerer antibiotischer Behandlung Ausheilung und Entlassung des Patienten am 29.09.1977.

Eine angiographische Kontrolle wurde postoperativ nicht durchgeführt.



Angiographieabbildung 1

Arterio-venöse Fistel mit größerem Aneurysma im Oberschenkel zwischen der A. femoralis superficialis und der korrespondierenden V. femoralis am Ende des Adduktorenkanals. In der Umgebung des Aneurysmas mehrere Granatsplitter. Starke Kaliberzunahme der Arterie und der Vene proximal des Aneurysmasackes. Die Ektasie beider Gefäße läßt im Bereich der Punktionsstelle die Arteria bereits aneurysmatisch erkennen, ebenso ist hier eine aneurysmatische Aufweitung der V. iliaca externa zu erkennen. Die dilatatorische Arteriopathie und Venopathie läßt auf einen größeren Shunt, der über viele Jahre bestand, schließen.

FALL II

S., M., geb. am 06.04.1958 (männlich)

Aufnahme am 31.07.1979

Aufnahmenummer 487203 Martin-Luther-Krankenhaus / Berlin

Vorgeschichte: Bei politischen Unruhen in Teheran wurde der junge Mann durch ein Maschinenpistolenprojektil am rechten Oberschenkel verletzt. Bei der primären Wundversorgung erfolgte kein rekonstruktiver Eingriff am arteriellen oder venösen Gefäßsystem. Die Überweisung erfolgte nach Deutschland wegen eines großen falschen Aneurysmas des rechten Oberschenkels im Bereich der Femoralis-Gabel rechts.

Untersuchungsbefund: Kindskopfgroßer, stark pulsierender Tumor am rechten Oberschenkel mit auskultatorisch nachweisbarem starken, turbulenten Gefäßgeräusch. 8 cm lange und 2 cm breite Narbe an der Streckseite des rechten Oberschenkels.

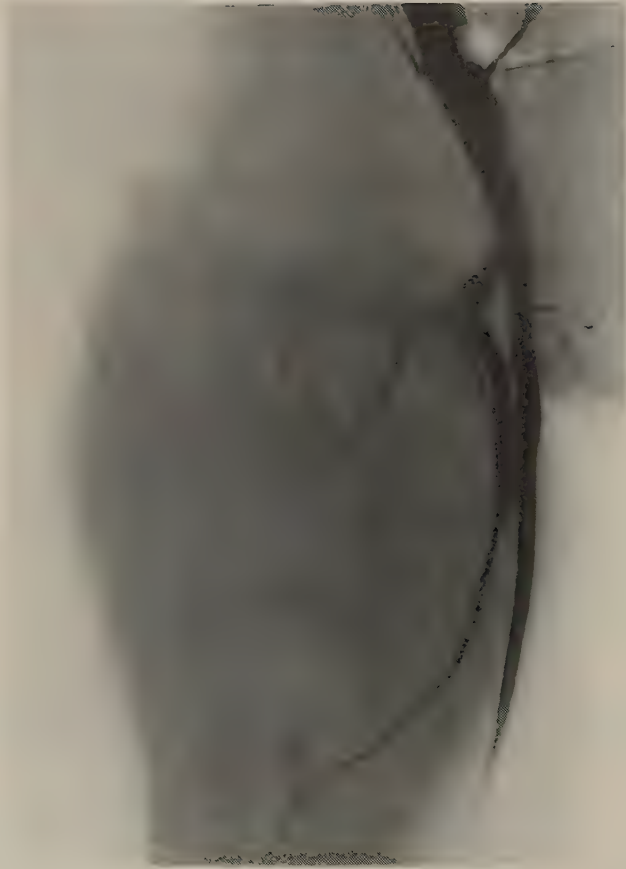
Angiographie (siehe Angiographieabbildungen 1 - 5) vor und nach der arteriellen Rekonstruktionsoperation.

Operation am 01.08.1979 (Operateur Prof. Dr. Geert Rücker)

Bei der Präparation am rechten Oberschenkel findet sich eine kleine Gewebsverbindung zwischen der A. femoralis superficialis im proximalen Abschnitt und einem Ast der V. profunda femoris. In diesem Abschnitt läßt sich kein Schwirren tasten, so daß es sich um eine stumme a.-v. Fistel handelt. Nach Unterbindung zur venösen Seite wird im Bereich der A. femoralis der Defekt durch eine Tangentialnaht verschlossen, ohne daß es zu einer Einengung der Kaliberstärke

der A. femoralis superficialis kommt. Bei der weiteren Präparation am Hauptstamm der A. profunda femoris findet sich eine kleine schwierige Kanalbildung, die zum großen Aneurysmasack führt. Nach Durchtrennung dieser Gewebsverbindung wird der Hauptstamm der A. profunda femoris durch eine Lateralnaht wieder verschlossen. Durch Spaltung des Gewebes wird der Zugang zum falschen Aneurysma erweitert und hier das Hämatom weitestgehend ausgeräumt. Es verbleibt aber ein größerer Hohlraum. Verschuß der Wunde. Verband.

Der postoperative Verlauf war komplikationsfrei. Die Operationswunde heilte per primam. Nach der Operation waren die Fußpulse sehr deutlich nachweisbar und die Venenstauung beseitigt. Die Entlassung erfolgte am 04.09.1979.



Angiographieabbildung 1

Darstellung der A. femoralis communis einschließlich der Femoralis-Gabel. Medialisierung der A. profunda femoris und der A. femoralis superficialis. Beachte einen düsenförmigen Einstrom von Kontrastmittel in eine freie Höhle etwas unterhalb der Verzweigung in der A. profunda femoris. Gleichzeitige Anfüllung von Kontrastmittel zwischen der fast in Tuchföhlung liegenden A. profunda femoris und A. femoralis superficialis. Eine vorzeitige Venenfüllung ist nicht zu erkennen.



Angiographieabbildung 2

Zeitlich etwas später dargestellte Phase des Kontrastmitteleintritts in die große Höhle des falschen Aneurysmas der A. profunda femoris. Die Höhle ist bereits recht groß und birnenförmig gestaltet. Die Kontrastmittelanreicherung zwischen den beiden Oberschenkelarterien scheint nach wie vor auf das Aneurysma bezogen.



Angiographieabbildung 3

Nach Abfluß des Kontrastmittels aus dem Arteriensystem ist keine vorzeitige Venenfüllung zu erkennen. Es verbleiben zwei Kontrastmitteldepots, die deutlich räumlich voneinander getrennt werden können.

Auf Grund dieser Bilderserie von 1 - 3 können zwei voneinander unabhängige Verletzungsvorgänge angenommen werden, die letztlich bei der Operation bestätigt wurden. Beachte die Größe des falschen Aneurysmas - ausgehend vom Hauptstamm der A. profunda femoris - dargestellt durch den großen homogenen, runden Schatten.



Angiographieabbildung 4

Nach Durchführung der arteriellen Rekonstruktion ist die A. femoralis superficialis ohne Defektbildung wieder völlig normal dargestellt. Im Bereich der A. profunda femoris ist eine leichte Randstenosierung nach Gefäßnaht zu erkennen, etwa in Höhe des Hauptstammes der Abgangshöhe des Astes der A. perforans I. Die extremen Verlagerungen der Arterienäste sind nicht mehr nachzuweisen. In der Mitte stellt der helle Schatten die Resthöhle des falschen Aneurysmas dar.



Angiographieabbildung 5

In der venösen Phase ist die vaskulär angereicherte Wandung des falschen Aneurysmas gut dargestellt.

FALL III

N., M., geb. am 01.01.1945 (männlich)

Aufnahme am 01.08.1979

Aufnahmenummer 487568 Martin-Luther-Krankenhaus / Berlin

Vorgeschichte: Im Januar des Jahres 1979 Schußverletzung durch Maschinenpistolensprojektil mit Läsion der rechten Oberschenkelschlagader. Eine arterielle Rekonstruktionsoperation wurde wohl unmittelbar nach der Verletzung am rechten Oberschenkel versucht und dabei die verletzte A. femoralis teilreseziert und die Interposition eines Venentransplantates vorgenommen. Dabei wurde der proximale Anteil der V. saphena magna des linken Oberschenkels verwendet.

Untersuchungsbefund: Reizlose Einschußnarbe am rechten Beckenkamm. Ausschußnarbe am medialen proximalen Oberschenkel. Handflächengroße Narbe an der Innenseite des rechten Oberschenkels distal des Leistenbandes. Starke Umfangsdifferenz des rechten Unterschenkels von mehr als 5 cm mit gestauten oberflächlichen Venen (Verdacht auf postthrombotisches Syndrom). Fortgeleitetes Schwirrgeräusch (Maschinentyp) am proximalen Oberschenkel an der Femoralis-Gabel mit leicht verbreiteter Pulsationszone. Starke Wadenclaudicatio intermittens rechts mit einer Gehstrecke unter 50 Metern.

Pulsstatus:	rechts	links
A. femoralis	++ (Maschinen- geräusch)	++
A. poplitea	Ø	+
A. dorsalis pedis	Ø	++
A. tibialis posterior	Ø	++

Diagnose: Verdacht auf arterio-venöse Fistel am rechten Oberschenkel in der Leistenregion.

Angiographie Arterio-venöse Fistel bestätigt (siehe Angio-
vom 02.08.1979: grammabbildung 1 - 6 vor und nach der Operation).

Operationsbericht vom 03.08.1979 (Operateur Prof. Dr. Geert Rücker)

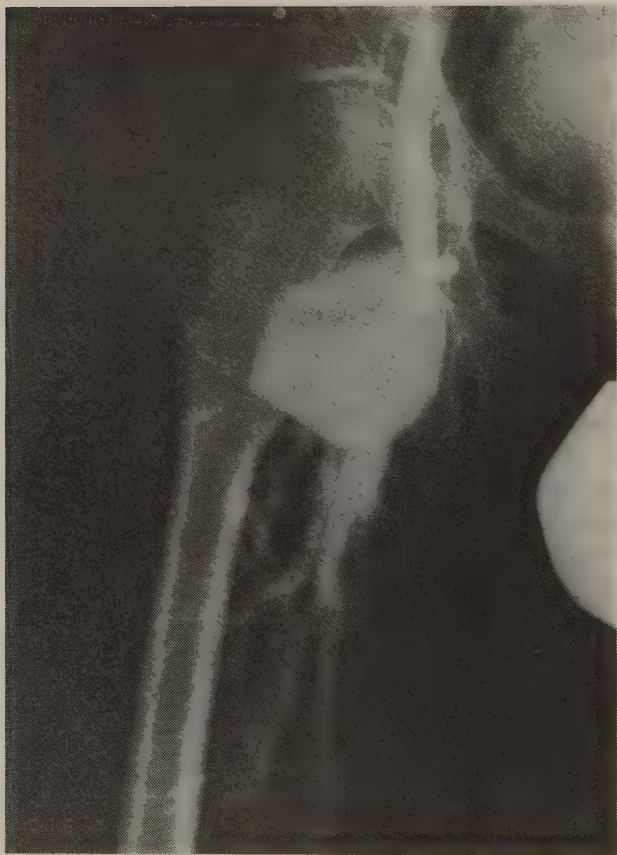
Schnittführung am rechten Oberschenkel mit Spaltung des Leistenbandes und Darstellung der A. femoralis communis in einem sehr stark verschwielten Gewebe. Die A. femoralis superficialis weist Residuen einer Operation auf: Thrombosiertes und vernarbtes Venentransplantat als Interponat. Präparation der A. profunda femoris ebenfalls in einem stark verschwielten Gewebsabschnitt. Sehr schwierige Präparation mit Durchtrennung von kleineren arteriellen Seitenästen, die möglicherweise den verschwielten Aneurysmasack mit arteriellem Blut speisen. Stärkere Blutungen sind mit der Präparation dieser kleineren Arterienäste der A. profunda femoris verbunden. Nach Unterbindung eines größeren Astes des Profunda-Systems läßt die kräftige Pulsation im Aneurysma deutlich nach. Da eine Präparation in dem verschwielten und sehr stark verhärteten Gewebe unmöglich wird, erfolgt die Eröffnung des Aneurysmasackes mit dem Ziel, die Fistel von innen her zu verschließen. Dabei kommt es zu einer Massenblutung vorwiegend venös aus dem distalen Abschnitt des Aneurysmasackes. Nach Einführen des Zeigefingers in das Abflußgefäß, die V. profunda femoris, wird als lebensrettender Eingriff eine Umstechungsligatur um den in der Lichtung des Gefäßes liegenden Finger mit einer sehr großen scharfen

Nadel und einem Zwirnsfaden vorgenommen. Eine zweite Ligatur wird zur Absicherung in gleicher Weise angebracht. Persistieren der Blutung aus dem Aneurysmasack. Damit wird die Operation beendet. Das Schwirren ist verschwunden und die a.-v. Fistel beseitigt. Verschuß der Wunde.

Untersuchungsbefunde nach der Operation:

Das Bein ist weniger angeschwollen und die Zeichnung des oberflächlichen Venensystems nicht mehr so stark ausgeprägt. Kein Shuntgeräusch, auch nach 4 Wochen postoperativ, mehr nachweisbar. Weitere Rückbildung der venösen Stauung. Periphere Pulse nicht palpabel. Die reduzierte Gehstrecke ist deutlich verbessert und beträgt bei der Entlassung am 04.09.1979 ca. 200 Meter bei normaler Laufgeschwindigkeit. Wegen des sehr guten Kollateralkreislaufs über die A. profunda femoris und der stark verbesserten Gehstrecke wird auf eine Rekonstruktion des segmentären Verschlusses der A. femoralis superficialis mit Hilfe einer Textilprothese bewußt verzichtet.

Die venographische Untersuchung bestätigte, daß der venöse Rückfluß im wesentlichen über die V. saphena magna verlief.



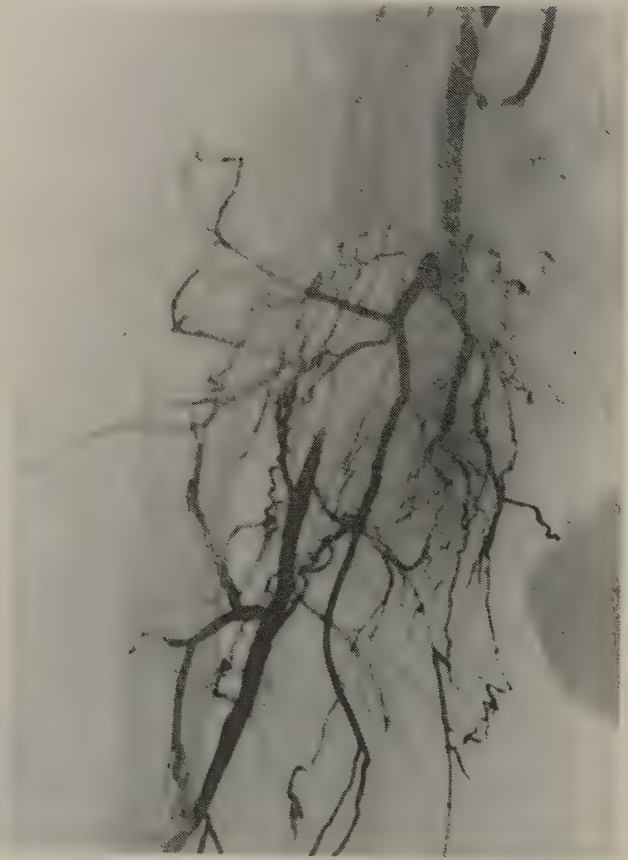
Angiographieabbildung 1

Darstellung einer arterio-venösen Fistel nach Schußverletzung durch Projektil. Die A. femoralis communis ist kontrastreich dargestellt und mündet in einen fast kreisrund gestalteten Aneurysmasack. Im oberen Bereich ist die Femoralis-Gabel gerade noch dargestellt. Die A. femoralis bricht ab. Darstellung eines nur mäßig ausgeprägten arteriellen Kollateralkreislaufs. Im unteren Abschnitt des Aneurysmasackes verläßt ein Gefäß diesen, wobei es sich um die V. profunda femoris handelt, die sich peripherwärts stark mit dem Kontrastmittel anfüllt.



Angiographieabbildung 2

Spätere Phase zur Abbildung 1.
Der kleinapfelgroße Aneurysmasack ist noch kontrastreich dargestellt. Zahlreiche kleine Venen und auch sehr kleine Venerbüschel sind neben den venösen Hauptstraßen dargestellt. Das Erscheinungsbild ist damit angiomartig. Ein Fistelkanal kann weder in der Abbildung 1 noch in der Abbildung 2 nachgewiesen werden. Vermutlich wird das Aneurysma von Zweigen der A. profunda femoris gespeist.



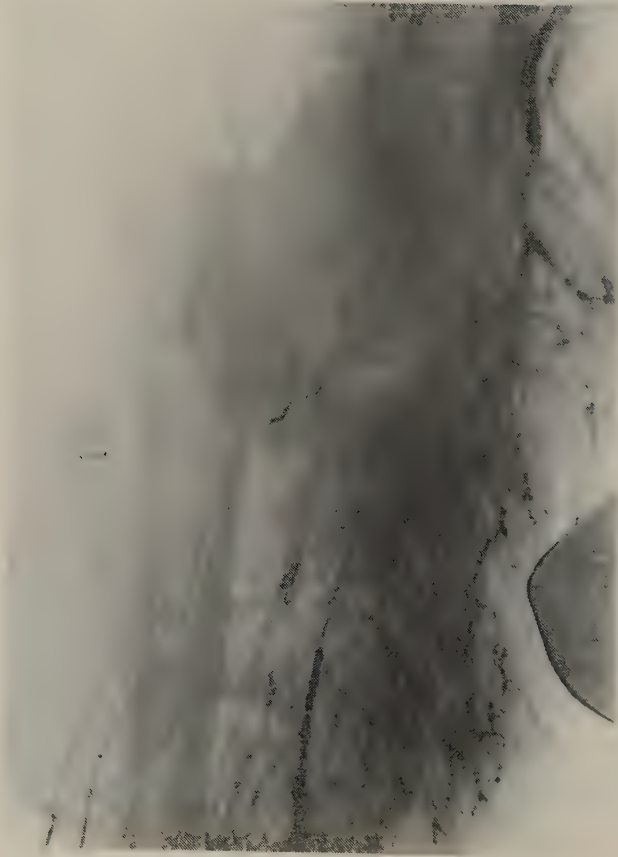
Angiographieabbildung 3

Nach Ligatur der Fistel am distalen Ende des Aneurysmas durch eine blind gelegte Durchstichligatur sieht man jetzt in der arteriellen Phase der Angiographie den etwa über 7 - 8 cm Länge unterbrochenen Hauptstamm der A. profunda femoris. Der Kollateralkreislauf ist über dieses Arteriensystem dennoch außerordentlich stark ausgeprägt. Die A. femoralis superficialis ist im proximalen Abschnitt verschlossen und stellt sich erst sehr viel weiter peripher als kleiner Arterienstamm wieder dar.



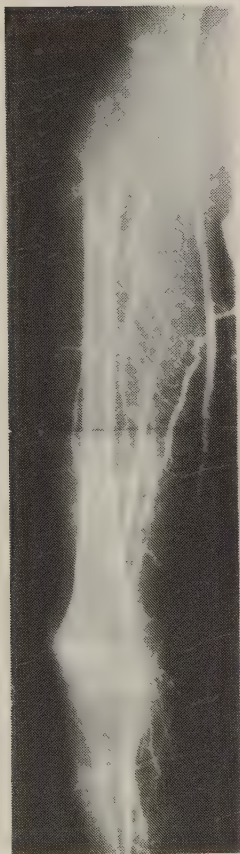
Angiographieabbildung 4

Darstellung der A. femoralis superficialis rechts weiter distal. Durch die Zuflüsse über die Kollateralarterien des Profundakreislaufs nimmt das Kaliber ständig zu und hat im Abschnitt des sog. Empfängersegmentes der A. poplitea oberhalb des Kniegelenkes fast wieder ein normales Kaliber erreicht.



Angiographieabbildung 5

In der späten venösen Phase nach Ausschaltung der a.-v. Fistel ist eine starke venöse, angiomartige Gefäßanreicherung deutlich zu erkennen. Im distalen Abschnitt persistiert das Kontrastmittel, welches den angefüllten Hauptstamm der A. femoralis superficialis unterhalb des Verschlusses zeigt.



Angiographieabbildung 6

Das postoperativ angefertigte Phlebogramm läßt keine Unterschenkelvenenthrombose erkennen. Erst im Abschnitt des mittleren Oberschenkels ist die V. femoralis thrombotisch verschlossen. Die V. profunda femoris ist weiter proximal deutlich zu erkennen. Es kommt dann zu einem abrupten Abbruch der venösen Strombahn durch die operativ gesetzte Ligatur.

Der Hauptabstrom des venösen Blutes erfolgt über die V. saphena magna mit Anschluß an die Beckenvene.

Fall IV

K., S. B. A., geb. am 01.01.1953 (männlich)

Aufnahme am 01.08.1979

Aufnahmenummer 487545 Martin-Luther-Krankenhaus /
Berlin

Vorgeschichte: Bei politischen Unruhen in Persien wurde der junge Mann von einem Projektil einer Maschinenpistole an den unteren Extremitäten verletzt. Dabei wurde am linken Oberschenkel in der Region der Femoralis-Gabel eine Gefäßverletzung gesetzt. Eine primäre Arterienversorgung wurde nicht vorgenommen. Das Projektil war im rechten Oberschenkel nachzuweisen. Die Überweisung nach Berlin erfolgte zur Behandlung einer arteriovenösen Fistel am linken Oberschenkel.

Untersuchungsbefund: Etwa 20 cm lange Narbe am linken Oberschenkel im proximalen Abschnitt. Deutliches leichtes Pulsieren und nachweisbares Schwirren über der Femoralis-Gabel. Keine Prominenz im Sinne eines größeren Aneurysma nachweisbar. Keine Klinik. Keine Claudicatio intermittens. Keine Herzvergrößerung.

Pulsstatus:	rechts	links
A. femoralis	++	++ (Maschinen- geräusch)
A. poplitea	+	+
Fußpulse	++ ++	+ ++

Die Fußpulse erscheinen auf der linken Seite etwas abgeschwächt.

Diagnose: Verdacht auf arterio-venöse Fistel am linken Oberschenkel im Bereich der Femoralis-Gabel.

Angiographie Angiomartig ausgebildete arterio-venöse Fistel
vom 02.08.1979: im Gebiet der A. profunda femoris links.
(siehe Angiographieabbildungen vor und nach der Operation Nr. 1 - 5).

Operation am 02.08.1979 (Operateur Prof. Dr. Geert Rücker)

Nach Umschneidung einer größeren reizlosen Narbe wird die Femoralis-Gabel präpariert. Die Gefäßteilungsstelle läßt sich sehr leicht darstellen. Bei der weiteren Präparation der A. profunda femoris stößt man auf zahlreiche Blutgefäße. Eine anatomische Differenzierung ist unmöglich. Es werden zahlreiche kleinere und größere Seitenäste von Arterien und Venen, in denen das Schwirren wahrgenommen wird, ligiert und durchtrennt. Wegen der zahlreichen kleineren Gefäße ist der Blutverlust groß. Man stößt auch auf größere, raumförmig gestaltete, blutangefüllte Räume, die bei der Präparation mit ihrer Eröffnung sehr stark bluten. Da eine Übersicht nicht mehr gewährleistet ist und die Beziehung der Blutgeschwulst zum Nervus femoralis nicht mehr möglich ist, wird die Operation abgebrochen, obwohl noch ein abgeschwächtes Schwirren über den Gefäßen nachweisbar ist. Drainage. Verschuß der Wunde.

Der postoperative Verlauf war komplikationsfrei. Das abgeschwächte Maschinengeräusch war nach wie vor nachweisbar. In der Reangiographie konnte der große Komplex des angiomartigen Aneurysmas nicht mehr nachgewiesen, aber immer noch der Nachweis einer arterio-venösen Verbindung gebracht werden. Auf eine weitere Operation wurde wegen des geringen Shuntvolumens verzichtet. Eine therapeutische Embolisation mittels Katheter wurde nicht in Erwägung gezogen.

Entlassung des Patienten mit einer Restfistel am 04.09.1979 in seine Heimat.

Eine Angiographie nach einem Jahr zeigte nach wie vor einen Restshunt im Sinne der arterio-venösen Fistel mit einem erneut nachweisbaren blutangefüllten Raum von geringgradiger Größe.

Sämtliche Angiographie-Untersuchungen wurden von Dr. Bernd Hagen, Oberarzt der Röntgen-Abteilung des Martin-Luther-Krankenhauses, durchgeführt.



Angiographieabbildung 1

Darstellung der racemös-angiomartigen arterio-venösen Fistel im Kreislaufgebiet der linken A. profunda femoris. Beachte auch die zahlreichen Kollateralnetze in der Peripherie des Angioms. Die Zuflußarterie ist deutlich dilatatorisch verändert.



Angiographieabbildung 2

In der zeitlich etwas späteren Durchströmungsphase ist jetzt auch der Abfluß über die Femoralvene erfaßt. Die Verschattung im sog. Aneurysmagebiet ist weniger stark, und man kann die unzähligen kleinen Gefäße im Zentrum deutlich erkennen.



Angiographieabbildung 3

Das gefäßverletzende Geschoß ist im Oberschenkel der kontralateralen rechten Seite zu erkennen und befindet sich in der a.-p. Ebene in Tüchführung mit der angiographisch dargestellten A. femoralis superficialis.



Angiographieabbildung 4

Zustand nach Operation der angiomartigen arterio-venösen Fistel im linken Profundagebiet. Die A. profunda femoris ist als kurzer Stummel an der Femoralis-Gabel zu erkennen. Das vor der Operation dargestellte Angiom ist verschwunden. Der Nachweis der noch persistierenden Fistel wird durch die Darstellung der jetzt lumenreduzierten Beckenschlagader und Beckenvene erbracht. Die Speisung erfolgt mit großer Wahrscheinlichkeit über einen Kollateral-Seitenast.



Angiographieabbildung 5

(Diese arteriographische Untersuchung wurde uns freundlicherweise von der Med. Fakultät der Universität in Teheran zur Verfügung gestellt). Ein Jahr nach der Operation läßt sich die Restfistel noch nachweisen, ohne daß die beiden dargestellten Zu- und Abflußgefäße vergrößert erscheinen. Eine Zunahme des Shuntvolumens kann damit weitgehend ausgeschlossen werden. Allerdings ist im Operationsgebiet wieder eine neue angiomatöse Kaverne entstanden.

4. DISKUSSION

Die traumatisch bedingten Kurzschlüsse zwischen dem arteriellen und venösen System stellen in den heutigen Zeiten in Deutschland und Europa eine Rarität dar. Die Zahl von Gefäßverletzungen im zivilen Leben durch Stich- und Schußwaffen steht in keinem Vergleich zu den umfangreichen Schußverletzungen, die bei Menschen während eines großen Krieges (Weltkrieg II), kleinerer Kriege (Vietnam und Korea) und auch bei gewalttätigen politischen Auseinandersetzungen beobachtet werden können. Besonders umfangreich konnten gefäßchirurgische Erfahrungen bei Verletzungen des Gefäßsystems von RICH (41) in Vietnam und HUGHES (27) in Korea gesammelt und publiziert werden.

Die arterio-venöse Fistel ist von ihrem differenzierten morphologischen Erscheinungsbild, der Hämodynamik und deren Folgezuständen sowie der chirurgischen Rekonstruktionsmöglichkeiten sicherlich die interessanteste traumatisch bedingte Gefäßerkrankung überhaupt. Sie stellt fast immer eine Herausforderung an den Chirurgen dar. In der Zeit der modernen Rekonstruktionsoperation, die bei Verschlußerkrankungen und Aneurysmen bewirkt durch eine Arteriosklerose in den letzten dreißig Jahren entwickelt wurde, nehmen die a.-v. Fisteln in ihrer Differenziertheit einen besonderen Stellenwert ein.

Durch einen glücklichen Umstand war es möglich, im Martin-Luther-Krankenhaus in Berlin bei drei jungen Persern, die bei politischen Unruhen in ihrem Lande 1978 und 1979 Arterienverletzungen in der proximalen Oberschenkelregion (A. profunda femoris und A. femoralis superficialis) erlitten hatten, angiographisch zu studieren und zu operieren. Sie wurden durch eine gut funktionierende Organisation zwischen deutschen und persischen Instanzen zur operativen Behandlung überwiesen. Die Gefäßverletzungen lagen im Durchschnitt 7 Monate zurück.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Behandlung von

vier Patienten mit arterio-venösen Kurzschlüssen, die sämtlich durch Schuß- oder Granatsplittereinwirkungen hervorgerufen waren und 1977 und 1979 im Martin-Luther-Krankenhaus in Berlin operiert wurden. Es wurden die prae- und postoperativen angiographischen Untersuchungen eingehend studiert und mit den bei der Operation nachgewiesenen Befunden verglichen. Die Problematik bei der arteriellen und venösen Rekonstruktion wurde aufgezeigt. Besonders von Interesse waren die Untersuchungen bei zwei Patienten mit einer sog. angiomatösen Form ihrer a.-v. Fisteln, bei denen die chirurgische Korrekturoperation schwierig war oder auch nicht vollständig gelang.

Bei einem 60jährigen Mann (FALL I) erfolgte die stationäre Aufnahme erst dreißig Jahre nach der Verletzung durch Granatsplitter am linken Oberschenkel. Dem Patienten selbst war erst sieben Monate vor der stationären Aufnahme eine pulsierende Geschwulst in Mitte des linken Oberschenkels aufgefallen. Seinen Ärzten war das Krankheitsbild über die vielen Jahre ebenfalls verborgen geblieben. Wie aus den Angiographie-Aufzeichnungen zu ersehen, war es durch die langjährige Shuntauswirkung zu einer erheblichen Gefäßdilatation an der Zuflußarterie und der proximalen Abflußvene gekommen. In der Beckenregion waren die Wandveränderungen soweit fortgeschritten, daß eine lokale aneurysmatische Verformung an beiden Gefäßen zu erkennen war. Die örtlichen Degenerationserscheinungen im Sinne einer arteriosklerotischen Wandumgestaltung waren an der Arterie in Fistelnähe besonders deutlich, so daß eine Teilresektion mit Transplantatinterposition (DACRON Textilprothese) vorgenommen werden mußte. Die Vene ließ sich nach Teilentfernung des Aneurysmasackes gut plastisch mittels Tangentialnaht versorgen und in ihrer Kontinuität erhalten.

In der postoperativen Periode kam es zu einem septischen Krankheitsbild mit dem Verdacht auf Endocarditis mit Nachweis von Streptokokken in der Blutkultur, welches nach antibiotischer Behandlung

ausgeheilt werden konnte.

Die dilatatorischen Veränderungen an den großen Zu- und Abflußgefäßen können auch noch nach operativer Korrektur der Fistel weiterhin bedrohlich bleiben, da nach VOLLMAR (56 und 57) Spätrupturen von zentralen Aneurysmen der Aorta oder der Zuflußarterien auftreten können.

Durch diese Fallbeschreibung konnte festgestellt werden, daß a.-v. Fisteln oft lange, über Jahrzehnte, unentdeckt bleiben können. Die Belastung des Herzens durch das Shuntvolumen führt nicht selten zu den ersten Symptomen, während die örtlichen Veränderungen durch die Fistel selbst oft nur Zufallsentdeckungen sind. Die lange Zeit des nicht Entdecktwerdens führt zu den bereits erwähnten irreversiblen dilatatorischen Gefäßwandschäden mit der ständigen Rupturgefahr. Heute sollte bei einem perforierenden Trauma, aber auch bei erheblicher stumpfer Gewalteinwirkung immer nach Arterienverletzungen gefahndet werden, um bei Verdacht einer Gefäßläsion, besonders der arteriellen Strombahn, eine umfangreiche Gefäßdiagnostik unter Einschluß angiographischer Untersuchungen vorzunehmen. Die unmittelbare, zeitig vorgenommene operative und rekonstruktive Maßnahme am verletzten Gefäß ist, wie HUGHES (27) und RICH (41 und 42) anhand ihrer großen Erfahrungen nachweisen konnten, selbst bei komplizierten Arterien- und Venenschäden kein Problem mehr.

Die besondere Lokalisation der Fistel in dem beschriebenen Fall I zwischen zwei Leitungsgefäßen ohne wesentliche Seitenäste (A. femoralis superficialis und V. femoralis) wies all die klassischen Zeichen der a.-v. Fistel auf, wie sie ausführlich im Anfangsteil der Arbeit dargelegt wurden. Die Operationstechnik war relativ einfach und konnte nach den üblichen Prinzipien mit Resektion und Interponat der Arterie sowie Resektion des Aneurysmasackes mit Tangentialnaht der Venenwand vorgenommen werden.

Die Operation war nicht durch ein kompliziertes angiomatöses Gebilde mit zahlreichen größeren und kleineren Gefäßen sowie vaskulären Neubildungen gestört. Die Situation kann sich sofort ändern, wenn die Gefäßverletzung im Bereich der A. und V. profunda femoris mit ihrem großen Gefäßreichtum (arterieller und venöser Profunda-Kreislauf) angetroffen wird. RÜCKER (44 und 45) berichtet über einen 41jährigen Patienten, der wegen einer arterio-venösen Fistel des Profunda-Kreislaufs an der Chirurgischen Klinik der FU Berlin im Westendkrankenhaus 1963 operiert wurde. Auch hier war die Fistel erst zwanzig Jahre nach der Oberschenkelverwundung entdeckt worden. Es handelte sich um eine breite fibröse Verbindung eines Hauptastes der A. profunda femoris und einem in Tuchführung liegenden Ast der V. profunda femoris. Zu einer Ausbildung eines Aneurysmas war es nicht gekommen. Die Präparation der Fistel, ihre Durchtrennung und die Tangentialnähte an Venen- und Arterienwand konnten problemlos vorgenommen werden. Bei solchen einfachen Verbindungen ohne Aneurysmasack können die in der Literatur angegebenen Operationsverfahren praktiziert werden (20,56,57).

Bei dem zweiten Patienten des Krankengutes (FALL II) waren zwei Verletzungsvorgänge im Profunda-Kreislauf zu registrieren. Einmal betraf das Trauma die proximale A. femoralis superficialis, die durch einen Fistelgang mit einem Ast der V. profunda femoris verbunden war. Dieser Kurzschluß war jedoch funktionell stumm, mit Ausnahme eines kleinen Paravasats, welches angiographisch nachzuweisen war. Es war zu einer Spontanheilung der kleinen a.-v. Fistel gekommen, eine Möglichkeit, wie sie auch von SHUMACKER (52) beschrieben wurde. Daß es nicht zur Ausbildung einer großen a.-v. Fistel gekommen war, erklärt sich vielleicht durch ein riesiges falsches Aneurysma, ausgehend vom Hauptstamm der A. profunda femoris, das als zweite Gefäßverletzungsfolge nachzuweisen war. Dieses sehr große und stark pulsierende Aneurysma kann durch die Expansionskräfte zur Kompression und zum konsekutiven Fistelverschluß geführt oder beigetragen haben. In den Röntgen-Kontrast-

mittel-Darstellungen der Gefäße vor der Operation läßt sich der verdrängende Prozeß der Arterien einschließlich der kompressiven Einwirkung deutlich erkennen. Die Größe des falschen Profunda-Aneurysmas hatte zwar zu einer starken Verdrängung der Blutgefäße geführt, aber keinen schädigenden Einfluß auf die Nachbarnerven (Nervus femoralis) gehabt.

Ossäre Veränderungen mit Druckusuren konnten röntgenologisch nicht gefunden werden, obwohl bei der Operation oberflächliche Rauigkeiten am Femurknochen getastet werden konnten. Wie stark vaskularisiert die dicke schwielige Kapsel des falschen Aneurysmas war, konnte angiographisch eindrucksvoll nachgewiesen werden.

Der Fall demonstriert, wie bei Verletzungen des arteriellen Profunda-Kreislaufs mit Entstehung eines falschen Aneurysmas am Hauptstamm imposante vaskuläre Kräfte entstehen, die zu einer erheblichen örtlichen Ausdehnung führen können, die sich aber gefäßrekonstruktiv gut angehen lassen. Darüber hinaus konnte bei diesem Patienten der Spontanverschluß einer kleineren a.-v. Fistel beschrieben werden, der mit großer Wahrscheinlichkeit sich durch den Aneurysmakompressionseffekt erklären läßt. Die Rekonstruktion beider Arterienläsionen führte zu einer vollständigen Ausheilung.

Viel problematischer sind dagegen die vaskulären Traumen, die mit einer ausgeprägten Fistelbildung und einem großen Aneurysma einhergehen und von uns an den Fällen III und IV als a.-v. Fisteln der angiomatösen Form eingeordnet wurden. Ihre Besonderheit liegt in der außerordentlich schwierigen, manchmal unmöglichen Präpariertechnik und ihrer Rekonstruktionsmöglichkeit. Auf der anderen Seite stößt die Ligatur als sog. "einfaches" Behandlungsverfahren auf größte Schwierigkeiten wegen schwieliger und vernarbter Gewebsveränderungen. Die Unterbindung als Umstechungsligatur oder auch die subtile Präparation der Gefäße, die meist anatomisch nicht eingeordnet werden können, mit ihrer Unterbindung sind die einzigen

Möglichkeiten, um die Fistel in ihrer Funktion zu beseitigen oder zumindest ihren Funktionszustand bezüglich der Shuntauswirkungen einzudämmen.

Aus der Darstellung des Falles III lassen sich mehrere wichtige Erkenntnisse ablesen. Die einwandfreie Kurzschlußverbindung gekoppelt mit einem großen Aneurysma ließ sich angiographisch nachweisen. Die Vermutung, daß die speisende Arterie der Hauptstamm der A. profunda femoris war, konnte durch die Operation mit Unterbrechung der Strombahn (Hauptstamm der A. profunda femoris) und durch die Angiographie nach der Operation bestätigt werden. Größere Abflußmöglichkeiten in die Beckenvenen waren nicht vorhanden, so daß der Abfluß aus dem Aneurysma, oder besser der Einstrom des arteriellen Blutes in das venöse System ausschließlich fußwärts gerichtet war und in den Stamm der V. profunda femoris erfolgte. Hierdurch konnte der Beweis erbracht werden, daß dieses tiefe Beinvenensystem klappenlos ist; eine sehr wichtige Beobachtung, da über die Anatomie und die Funktion des venösen Profunda-Kreislaufs nur wenig bekannt ist. Durch die Einströmung arteriellen Blutes ausschließlich in das Gebiet der V. profunda femoris war eine lokale Blockade ausgelöst worden, die sich auf den venösen Blutabstrom aus der Unterschenkelregion negativ auswirkte, so daß klinisch ein dickes Bein resultierte. Darüber hinaus fand sich etwa in Oberschenkelmitte ein zusätzlicher thrombotischer Verschuß der V. femoralis. Über zahllose veno-venöse Anastomosen kam es zu einer Auffüllung von kleineren und mittelgroßen Venen, die letztlich mit Anschluß an oberflächliche Venen einen, wenn auch reduzierten Rückstrom, ermöglichten. Eine größere Shuntauswirkung auf den Gesamtkreislauf und das Herz waren nicht eingetreten. Schwerpunkt war der örtliche angiomatöse Prozeß. Es war ein arterio-venöses Angiombild entstanden, um den in falscher Richtung geleiteten Blutstrom wieder ordnungsgemäß in richtige Bahnen zu lenken. Der Blutschwamm kann bei Operationen in diesem Gebiet zu lebensbedrohenden Blutungen führen.

So mußte bei diesem Patienten nach Eröffnung des Aneurysmasackes mit der sofort einsetzenden Massenblutung eine Durchstichligatur ohne anatomische Kontrolle um den im Abflußgebiet liegenden Zeigefinger gelegt werden, um den lebensbedrohlichen Zustand für den Patienten unter Kontrolle zu bekommen und zu beenden.

Die Ligatur war wegen der außerordentlich starken Gewebsverschwie- lung ohne die Möglichkeit einer einwandfreien präparatorischen Darstellung der anatomischen Verhältnisse notwendig geworden. Nach Anlage der Ligatur kam es zu einem Sistieren der starken Blutung. Der Fistelverschluß war gelungen. Durch eine weitere Umstechung wurde eine zusätzliche Absicherung vorgenommen. Bei diesen operativen Maßnahmen mußten eine extrem große scharfe Nadel und ein sehr starker Zwirnsfaden benutzt werden. Befürchtete und auch mögliche Nervenläsionen waren nicht eingetreten. Die Auswirkungen auf die Hämodynamik nach Verschluß der Fistel waren sehr befriedigend. Der sehr gut ausgeprägte Kollateralkreislauf über die A. profunda femoris führte trotz Ligatur des Hauptstammes zu einer besseren arteriellen Versorgung der Unterschenkelmuskeln und damit zu einer Verbesserung der Gehstrecke von 50 auf etwa 200 Meter bei normalem Lauftempo. Auf eine Rekonstruktion der im proximalen Abschnitt verschlossenen A. femoralis superficialis wurde verzichtet, weil die V. saphena magna desselben Beines nicht zur Verfügung stand, da sie das Hauptabflußgefäß für den venösen Kreislauf war. Eine alloplastische Textilprothese sollte wegen des jungen Alters ver- mieden werden, so daß im Fontaine-Stadium II ein späterer Eingriff mit Verwendung der V. saphena magna als Transplantat von der kontra- lateralen Seite erwogen wurde. Das postthrombotische Syndrom hatte sich trotz des thrombotischen Verschlusses der V. femoralis in Oberschenkelmitte und des Ligaturverschlusses der V. profunda fe- moris nach der Entlastung durch den Fistelverschluß deutlich und befriedigend zurückgebildet.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß nach der ungünstigen

Ausgangssituation bei angiomartiger a.-v. Fistel im Stromgebiet der A. profunda femoris ein befriedigendes Operationsergebnis mit der Fistelunterbindung erreicht werden konnte.

Bei dem Patienten (FALL IV) wurde eine racemöse Form der a.-v. Fistel dicht unterhalb der Femoralis-Gabel im Profundasystem bereits detailliert angiographisch erfaßt. Kurz nach der Teilung stellten sich polyzyklisch gestaltete Kammern dar und ließen in der späteren angiographischen Darstellungsphase zahlreiche klein-kalibrige Gefäße erkennen. Eine exakte Lokalisation der Fistel oder auch mehrerer Fisteln war unmöglich.

Bei der Operation, die in ein Gebiet mit zahlreichen, nicht anatomisch einzuordnenden Gefäßen führte, konnte der angiographische Befund vollauf bestätigt werden. Trotz sorgfältigster Präparation war eine typische Fistelverbindung nicht auffindbar. Gelegentlich ergab sich nach Unterbindung von Gefäßen der Eindruck, daß das Gefäßschwirren nachgelassen hatte. Eine Beseitigung des Geräusches konnte aber nicht erzielt werden. Bei der Präparation des Fistel-konglomerats fanden sich ektatische Räume, aus denen es immer wieder stärker blutete. Nachdem eine größere Anzahl von Gefäßen unterbunden war, aber das Geräusch noch weiterhin bestand, mußte die Präparation immer weiter in die Tiefe des Profundagebietes erfolgen, und als Beziehungen der Gefäße zum Nervus femoralis erkennbar waren, wurde die Operation abgebrochen.

Die postoperativ angefertigten Angiogramme zeigten keinen angiomatösen aneurysmatischen Raum mehr, aber immer noch eine persistierende Fistel, welche die Zuflußarterie und die abfließende Vene kontrastreich darstellte. Die Shuntgröße war sicherlich in der Größenordnung reduziert worden, die Fistel aber noch präsent. Auch diesmal ließ sich der arterielle Zufluß, also die Fistel, nicht lokalisieren.

Die Röntgenkontrolle nach einem Jahr ergab ein neu entstandenes Aneurysma genau im Operationsgebiet.

Das Shuntvolumen über die Fistel konnte als gering eingestuft werden, da die Zuflußarterie und die Abflußvene nicht dilatatorisch verändert waren und damit die Prognose des Leidens als relativ günstig angesehen werden konnte. Eine erneute Operation wurde deshalb auch nicht befürwortet.

Die zuletzt besprochenen Patienten (FALL III und IV) mit angiomartigen arterio-venösen Fisteln bestätigen die ungünstige Ausgangssituation bei Kurzschlüssen mit Aneurysmabildung im Gefäßbereich der A. profunda femoris. Die einzige Behandlungsmöglichkeit besteht in der Ligatur, die in einem Fall recht befriedigend verlaufen war, während bei dem anderen Patienten kein wesentlicher Erfolg erzielt werden konnte. Die Operationen sind hinsichtlich der Gefäßpräparation äußerst schwierig, da anatomische Verhältnisse nicht angetroffen werden und zahlreiche Blutgefäße und Gewebeverschwielungen darüber hinaus den chirurgischen Eingriff äußerst blutreich gestalten. Der Blutverlust ist nicht nur beträchtlich, sondern gelegentlich auch lebensbedrohend.

Daher könnte bei dieser angiomatösen Form der a.-v. Fistel auch als Alternative die Katheterembolisation als eine mehr konservative Behandlungsmethode diskutiert werden. Es liegen aber bisher noch keine größeren klinischen Erfahrungen bei traumatischen a.-v. Fisteln im Profundagefäßgebiet vor und die Mitteilungen beschränken sich auf einige Falldemonstrationen (48).

Im Zeitalter der modernen arteriellen Rekonstruktionschirurgie sollte bei Vorliegen einer Arterienverletzung der Patient, wenn möglich, umgehend in eine Spezialklinik eingewiesen werden. Hier sollte die optimale Diagnose gestellt werden und auch, wenn nötig, die Arterienrekonstruktion sofort vorgenommen werden. Sollte es

sich um eine Mehrfachverletzung handeln, muß nach der ersten arteriellen Rekonstruktion der postoperative Status möglichst bald angiographisch überprüft werden. Lassen sich weitere Gefäßläsionen erkennen, insbesondere a.-v. Fisteln, müßten diese so bald als möglich operativ korrigiert werden, wobei je nach Lokalisation eine Rekonstruktion erstrebt, im ungünstigen Fall aber auch die Ligatur vorgenommen werden sollte.

Die späte Versorgung von a.-v. Fisteln hat die in der Arbeit dargelegten Nachteile in Kauf zu nehmen. Sicherlich ist es möglich, auch noch später in günstigen Fällen rekonstruktiv tätig zu werden; aber bereits wenige Monate nach der Entstehung einer a.-v. Fistel kann durch die ungünstige Lokalisation die angiomatöse Form zu einem echten chirurgischen Problem werden.

Spätschäden der nicht frühzeitig behandelten a.-v. Fisteln, wie die Herzinsuffizienz, die Gefahr einer Endocarditis, die dilatatorischen Arteriopathien mit zentralen Aneurysmen und der Rupturgefahr, sowie die degenerativen arteriosklerotischen Arterienwandveränderungen, könnten vermieden werden.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit beschäftigte sich mit der Problematik chirurgischer Eingriffe bei traumatischen arterio-venösen Fisteln vom Angiomtyp. Nach Abhandlung der theoretischen Grundlagen bezüglich Physiologie, Pathophysiologie und Hämodynamik der arterio-venösen Kurzschlüsse wurde auf die traumatische arterio-venöse Fistel im speziellen eingegangen.

Im Rahmen der Kasuistik wurden vier Patienten mit arterio-venösen Kurzschlußverbindungen im Gefäßgebiet der A. profunda femoris vorgestellt, die sämtlich durch Schuß- oder Granatsplittereinwirkungen hervorgerufen waren und 1977 und 1979 im Martin-Luther-Krankenhaus in Berlin operiert wurden. Es wurden die prae- und postoperativen angiographischen Untersuchungen eingehend studiert und mit den bei der Operation nachgewiesenen Befunden verglichen. Die Problematik bei der arteriellen und venösen Rekonstruktion wurde aufgezeigt. Besonders von Interesse waren die Untersuchungen bei zwei Patienten mit einer sogenannten angiomatösen Form ihrer arterio-venösen Fisteln, bei denen die chirurgische Korrekturoperation schwierig war oder auch nicht vollständig gelang.

In dem beschriebenen Fall I konnten all die klassischen Zeichen der arterio-venösen Fistel nachgewiesen werden. Die Operation verlief nach den im Anfangsteil der Arbeit dargelegten üblichen Prinzipien einer Resektionsmethode.

Der Fall II demonstrierte, wie durch die Entstehung eines falschen Aneurymas imposante vaskuläre Kräfte entstehen können, die zu einer erheblichen örtlichen Ausdehnung führen können. Trotzdem ließ sich eine derartige Verletzung gefäßchirurgisch gut angehen. In beiden Fällen führte die Rekonstruktion der Arterienläsionen zu einer Ausheilung.

Viel problematischer stellte sich die Situation in den Fällen III und IV dar, bei denen die angiomartigen arterio-venösen Fisteln die ungünstige Ausgangssituation bei Kurzschlüssen mit Aneurysmabildung im Gefäßbereich der A. profunda femoris bestätigten. Die einzige Behandlungsmöglichkeit bestand in der Ligatur, die in einem Fall recht befriedigend verlaufen war, während bei dem anderen Patienten kein wesentlicher Erfolg erzielt werden konnte. Die Operationen waren hinsichtlich der Gefäßpräparation äußerst schwierig, da anatomische Verhältnisse nicht angetroffen wurden, und zahlreiche Blutgefäße und Gewebeverschwielungen darüber hinaus den chirurgischen Eingriff äußerst blutreich gestalteten.

Es kann festgestellt werden, daß bei einer diagnostizierten arterio-venösen Fistel die operative Korrektur sobald als möglich durchgeführt werden sollte, wobei je nach Lokalisation eine Rekonstruktion erstrebt, im ungünstigen Fall aber auch die Ligatur vorgenommen werden sollte. Bereits wenige Monate nach der Entstehung einer arterio-venösen Fistel kann durch die ungünstige Lokalisation die angiomatöse Form zu einem echten chirurgischen Problem werden.

Spätschäden der nicht frühzeitig behandelten arterio-venösen Fisteln, wie die Herzinsuffizienz, die Gefahr einer Endocarditis, die dilatatorischen Arteriopathien mit zentralen Aneurysmen und der Rupturgefahr, sowie die degenerativen arteriosklerotischen Arterienwandveränderungen könnten vermieden werden.

Literaturverzeichnis

- 1) Callander, C. C., Study of arteriovenous fistula with an analysis of 449 cases
Johns Hopk. Hosp. Rep. 19, 259 (1920)
- 2) Callander, C. C., Study of arteriovenous fistula with analysis of 447 cases
Ann. Surg. 71, 428 (1920)
- 3) Castaneda-Zuniga, W. R., Epstein, M., Zollikofer, C., et al. Embolization of multiple pulmonary artery fistulas
Radiology 134, 309 (1980)
- 4) Cohen, A., DeBakey, M. E., Successful repair of traumatic arteriovenous fistulas between hepatic artery and portal vein and right renal artery and inferior vena cava
Surgery 48, 548 (1960)
- 5) Cohn, R., Lipsitch, L., A case of bacterial endarteriitis and heart failure superimposed on a long standing femoral arteriovenous fistula cured by excision
Stanf. med. Bull. 9, 70 (1951)
- 6) Creech, O., Gantt, J., Wren, H., Traumatic arteriovenous fistula at unusual sites
Annual Surgery 161, 908 (1965)
- 7) Curtin, J. A., Petersdorf, R. G., Bennett, J. L., Acquired arteriovenous fistula complicated by pseudomonas aeruginosa endarteriitis and endocarditis
Bull. Johns Hopk. Hosp. 101, 140 (1957)

- 8) Cutler, S. S., Wolf, J., Acquired arteriovenous fistula with coexistent subacute endocarditis and endarteriitis
Ann. intern. Med. 25, 972 (1946)
- 9) Elkin, D. C., Shumacker, H. B., Arterial aneurysms and arteriovenous fistulas. General considerations. In: Elkin, D. C., DeBakey, M. E., Vascular Surgery in World WarII, p. 149. Washington, D. C.: Office of the Surgeon General Department of the Army, 1955
- 10) Freeman, N. E., Arterial repair in the treatment of aneurysms and arteriovenous fistulas
Ann. Surg. 124, 888 (1946)
- 11) Gauer, O., Linder, F., Kreislaufdynamik und vegetativer Tonus des Menschen bei arterio-venösen Fisteln
Klinische Wochenschrift 26, 1 (1948)
- 12) Gianturco, C., Anderson, J. H., Wallace, S., Mechanical device for arterial occlusion
Amer. J. Roentgenol. 124, 428 (1975)
- 13) Gomes, A. S., Mali, W. P., Oppenheim, W. L., Embolization therapy in the management of congenital arteriovenous malformations
Radiology 144, 41 (1982)
- 14) Gowdy, R. A., Martin, S. P., Kerby, G. P., Sealy, W. C., Pathogenesis of valvular endocarditis
Arch. Surg. 65, 271 (1952)
- 15) Grace, D. M., Pitt, D. F., Gold, R. E., Vascular embolization and occlusion by angiographic techniques as an aid or alternative to operation
Surg. Gynecol. Obstet. 143, 469 (1976)

- 16) Grant, R. N., Griedman, M. L., Deterling, R. A. jr., Co-existing traumatic arteriovenous fistula between the aorta and vena cava, and the hepatic artery and portal vein, complicated by a "Goldblatt" kidney
Ann. Surg. 148, 286 (1958)
- 17) Greenfield, A. J., Transcatheter vessel occlusion: selection of methods and materials
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 3, 26 (1980)
- 18) Gütgemann, A., Grosse-Brockhoff, F., Kaiser, K., Hochdruck und Herzmuskelinsuffizienz bei traumatischer Fistel zwischen A. renalis und V. cava inferior und ihre operative Beseitigung
Zeit. f. Kreislaufforschung 40, 286 (1951)
- 19) Gundermann, W., Kriegschirurgischer Bericht aus der Gießener Klinik
Bruns' Beitr. klin. Chir. 97, 515 (1915)
- 20) Heberer, G., Rau, G., Löhr, H. H., Aorta und große Arterien
Springer, Berlin 1966
- 21) Heberer, G., Rau, G., Gefäßersatz bei traumatischen arterio-venösen Fisteln mit vasculärer Dekompensation
Langenbecks Arch. klin. Chir. 300, 717 (1962)
- 22) Heberer, G., Rau, G., Eberlein, J., Die vasculär und cardial dekompensierte Form der arteriovenösen Fistel traumatischer Genese II: Symptomatologie, Diagnostik und chirurgische Behandlung
Langenbecks Arch. klin. Chir. 299, 254 (1962)
- 23) Heberer, G., Probleme der Spätoperation traumatischer arterio-venöser Fisteln
Langenbecks Arch. klin. Chir. 298, 354 (1961)

- 24) Heckler, G. B., Tikelis, I. J., Acquired arteriovenous fistula with subacute bacterial endocarditis and endarteriitis
J. Amer. med. Ass. 150, 1301 (1952)
- 25) Holman, E., Arteriovenous aneurysms
MacMillan Co. New York 1937
- 26) Hook, E. W., Wainer, H. S., McGee, J., Sellers, T. F., Acquired arteriovenous fistula complicated by bacterial endarteriitis and endocarditis
J. Amer. med. Ass. 164, 1450 (1957)
- 27) Hughes, C. W., Jahnke, F. J., The surgery of traumatic arteriovenous fistulas and aneurysms
Ann. Surg. 148, 790 (1958)
- 28) Keidel, W. D., Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
Georg Thieme, Stuttgart 1975
- 29) Layne, T. A., Finck, E. J., Boswell, W. S., Transcatheter occlusion of the arterial supply to arteriovenous fistulas with Gianturco coils
Amer. J. Roentgenol. 131, 1027 (1978)
- 30) Lee, S. H., Fisher, B., Fisher, E. R., Little, A., Arteriovenous fistula and bacterial endocarditis
Surgery 52, 463 (1962)
- 31) LeVeen, H. H., Cerutti, M. M., Surgery of large inaccessible arteriovenous fistulas
Ann. Surg. 158, 285 (1963)
- 32) Linder, F., 30 Jahre bestehende arteriovenöse Fistel der A. femoralis mit sekundärem Aneurysma der V. iliaca. Heilung durch Operation
Chirurg. 22, 77 (1951)

- 33) Linder, F., Möglichkeiten der cardiovasculären Chirurgie
Dtsch. med. J. 17, 582 (1966)
- 34) Linder, F., Vollmar, J., Die chirurgische Behandlung akuter Arterienverletzungen und ihrer Folgezustände
Chirurg. 36, 55 (1965)
- 35) Linder F., Vollmar, J., Krumhaar, D., Die arteriovenösen Fisteln des Pfortadergebietes
Langenbecks Arch. klin. Chir. 320, 50 (1968)
- 36) Malan, E., History and different clinical aspects of arteriovenous communications
J. cardiovasc. Surg. (Torino) 13, 491 (1972)
- 37) Mörl, F., Zur Grundlagenforschung der Arterien dilatationen beim arteriovenösen Aneurysma
Langenbecks Arch. klin. Chir. 277, 586 (1954)
- 38) Parmley, L. F., Orbison, J. A., Hughes, C. W., Mattingly, T. W., Acquired arteriovenous fistulas complicated by endarteriitis, and endocarditis lenta due to streptococcus faecalis
New Engl. J. Med. 250, 305 (1954)
- 39) Rau, G., Heberer, G., Die vasculär und cardial dekompensierte Form der arteriovenösen Fistel traumatischer Genese
Langenbecks Arch. klin. Chir. 297, 424 (1961)
- 40) Rex, J. C., Scott, S. M., Takaro, T., Post-traumatic renal arteriovenous fistula
J. cardiovasc. Surg. (Torino) 5, 408 (1964)
- 41) Rich, N. M., Spencer, C., Vascular trauma
W. B. Saunders Co. Philadelphia 1978

- 42) Rich, N. M., Hobson, R. W., Collins, G. J. jr., Arteriovenous fistulas and false aneurysms - Vietnam vascular registry
J. Surg. 78, 817 (1975)
- 43) Rodbard, S., Blood velocity and endocarditis
Circulation 27, 18 (1963)
- 44) Rücker, G., Die chirurgische Behandlung von Arterienverletzungen
Dtsch. Med. J. 15, 10 (1964)
- 45) Rücker, G., Persönliche Mitteilung
- 46) Schoop, W., Zur klinischen Bedeutung der arteriovenösen Anastomosen
In: Die arteriovenösen Anastomosen, hsg. von Hammersen, F.,
Groß, D., Huber, Bern 1968
- 47) Schoop, W., Rau, G., Über die Ursache der Arterienveränderungen bei
arteriovenösen Fisteln
Zeit. f. Kreislaufforschung 47, 503 (1958)
- 48) Sciafani, S. J., Shaftan, G. W., Transcatheter treatment of injuries
to the profunda femoris artery
Amer. J. Roentgenol. 138, 463 (1982)
- 49) Shumacker, H. B. jr., Waldhausen, J. A., Intrahepatic arteriovenous
fistula of hepatic artery and portal vein
Surg. Gynec. Obstet. 112, 497 (1961)
- 50) Shumacker, H. B., Multiple arteriovenous aneurysms
Surgery 18, 646 (1945)
- 51) Shumacker, H. B., Carter, K. L., Arteriovenous fistulas and arterial
aneurysms in military personnel
Surgery 20, 9 (1946)

- 52) Shumacker, H. B. jr., Wayson, E. E., Spontaneous cure of aneurysms and arteriovenous fistulas, with some notes on intrasaccular thrombosis.
Am. J. Surg. 79, 532 (1950)
- 53) Stanley, R. J., Cubillo, E., Nonsurgical treatment of arteriovenous malformations of the trunk and limb by transcatheter arterial embolization
Radiology 115, 609 (1975)
- 54) Taylor, B. G., Cockerill, E. M., Manfredi, F., Klatte, E. C., Therapeutic embolization of the pulmonary artery in pulmonary arteriovenous fistula
Amer. J. Med. 65, 360 (1978)
- 55) Uflacker, R., Saadi, J., Transcatheter embolization of superior mesenteric arteriovenous fistula
Amer. J. Roentgenol. 139, 1212 (1982)
- 56) Vollmar, J., Rekonstruktive Chirurgie der Arterien
Georg Thieme, Stuttgart 1975
- 57) Vollmar, J., Zentrale Gefäßektasie bei lange bestehenden arteriovenösen Fisteln
Langenbecks Arch. klin. Chir. 294, 627 (1960)
- 58) Vollmar, J., Arteriovenöse Fisteln. Ihre Pathophysiologie, Klinik und Behandlung
Med. Wochenschrift 793 (1963)
- 59) Vollmar, J., Traumatische arteriovenöse Fisteln; Erfahrungsbericht über 190 Fälle
Zbl. Chir. 89, 1930 (1964)
- 60) Weber, A., Beobachtungen am traumatischen Aneurysma arteriovenosum
Münch. med. Wschr. 64, 409 (1917)

Mein aufrichtiger Dank gilt
Herrn Prof. Dr. med. G. Rücker
für die Überlassung des Themas
und die stets freundliche und
großzügige Unterstützung
bei der Bearbeitung

LEBENS LAUF

Name: Mögling, Christian
geb.: 26.05.1959 in Bielefeld
Vater: Mögling, Walter, Dipl.-Ing.
Mutter: Mögling, Ingrid, MTA

Schul Ausbildung: 1965 - 69 Sternberg-Grundschule
in Berlin-Schöneberg
1969-77 Goethe-Gymnasium
in Berlin-Wilmersdorf
1977 Abitur

Studium: 1977-83 Zahnmedizin an der FU Berlin
1978 naturwissenschaftliche Vorprüfung
1980 zahnärztliche Vorprüfung
1983 Approbation

Berufstätigkeit: Seit Mai 1983 als Assistent in
zahnärztlicher Praxis

